HARNINKONTINENZ

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelm-Universität

zu Bonn

vorgelegt von

Helmut Sonnentag

aus

Schwäbisch Gmünd

Bonn 1979

HARNINKONTINENZ

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelm-Universität
zu Bonn

vorgelegt von

Helmut Sonnentag

aus

Schwäbisch Gmünd

Bonn 1979

Angefertigt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Bonn

1. Gutachter: Prof. Dr. med. W. Vahlensieck

2. Gutachter: Prof. Dr. med. N. Lang

Aus der Urologischen Universitätsklinik Bonn

Direktor: Prof. Dr. med. W. Vahlensieck

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Druck: Sprint Druck GmbH, 7000 Stuttgart 30

Inhaltsverzeichnis

		Seite
I.	Einleitung und Zielsetzung	4
II.	Anatomische und physiologische Betrachtungen von Blase und Urethra	7
III.	Innervation der Harnblase	12
IV.	Urodynamik der normalen Miktion und Kontinenz	15
V.	Urodynamische Untersuchungsmethoden	21
VI.	Harninkontinenz	
	1. Ursachen der Harninkontinenz	41
	a) angeborene morphologische Störungen	
	b) erworbene morphologische Störungen	
	c) funktionelle Störungen	
	2. Urodynamik der Harninkontinenz	53
	a) neurogene Störungen	
	b) operative Eingriffe	
	3. Therapie der Harninkontinenz	75
VII.	Eigene Kasuistik	95
VIII.	Diskussion	103
IX.	Zusammenfassung	106
X.	Literaturverzeichnis	108
XI.	Lebenslauf	128

I. Einleitung und Zielsetzung:

Harninkontinenz ist für die betroffenen Patienten eine äußerst peinliche und fast unerträgliche Erkrankung, die letzten Endes auch in das Seelenleben dieser Menschen eingreift. Die Folgen können auf psychischem Gebiet für den Patienten und auf pflegerischem Gebiet für die Angehörigen beträchtlich sein, denn bei keiner anderen Krankheit spielt das Verhalten der Umwelt eine größere Rolle. Die Patienten sind nicht nur durch ihr körperliches Leiden benachteiligt, sondern müssen auch häufig diskriminierendes Verhalten ihrer Mitmenschen mit in Kauf nehmen.

Das schlimmste Problem, mit dem wohl ein inkontinenter Patient konfrontiert wird, ist der urinöse Geruch, der seine Kleidung und seine ganze Umgebung durchdringt und eine gewisse soziale Isolation des Patienten bedingt. Erwähnung finden muß die Entstehung eines Ekzems an der Innenseite der Oberschenkel, da diese andauernd mit Urin benetzt werden. Die Hygiene ist - schon in Anbetracht der äußerst großen Infektionsgefahr - neben der ärztlichen und psychologischen Betreuung eine der wichtigsten Hilfen, die einem inkontinenten Patienten zukommen müssen, um ihm das Leben lebenswert zu gestalten.

Urologen und Gynäkologen sind deshalb bestrebt, Methoden zur Behebung bzw. Linderung der Inkontinenz zu erarbeiten und dem Patienten zugute kommen zu lassen.

In dieser Arbeit sollen erstens die neuesten Ergebnisse urodynamischer Untersuchungsmethoden auf dem Gebiet der Harninkontinenz und die wichtigsten Inkontinenz-Formen mit deren Bezug zur Urodynamik zusammengefaßt werden.

Zweitens soll eine Aufschlüsselung des Patientengutes der Urologischen Abteilung der Chirurg. Universitätsklinik Bonn-Venusberg (Direktor: Prof. Dr. A. Gütgemann) von 1965 - 1971 und der Urologischen Universitätsklinik Bonn-Venusberg (Direktor: Prof. Dr. W. Vahlensieck) von 1971 bis 1975 erfolgen.

Zur Einführung und Einleitung dieses Themenkreises werden die anatomischen und physiologischen Grundlagen kurz dargelegt. Es wird die Urodynamik des unteren Urogenitaltraktes - Blase und Urethra - besprochen.

Schwerpunkt dieser Arbeit ist die Urodynamik der Harninkontinenz. Hierbei sollen Streß-Inkontinenz und neurogen gestörte Blase im Vordergrund stehen.

Die Therapie dieser Inkontinenzformen wird in Form einer Zusammenfassung erwähnt werden (Kap. VI.3).

Unter dem Begriff Urodynamik hat sich eine Wissenschaft entwickelt, mit der Urologen, Anatomen, Physiologen und Bio-Ingenieuren versuchen, Morphologie und Funktion der abführenden Harnwege miteinander zu verknüpfen (66).
Die Urodynamik umfaßt alle dynamischen Prozesse von den Nierenkelchen bis zur Urethraöffnung (62, 84). Dynamisch heißt hier, daß der Urin durch die Peristaltik des Nierenkelchsystems und der gesamten harnableitenden Wege, nicht aber durch ein orthostatisches Druckgefälle oder durch die Exkretionskraft der Nieren weitertransportiert wird (63).
Die Kenntnis der Urodynamik ist für Urologen, Gynäkologen und Neurologen die Voraussetzung zur Diagnostik und Differentialdiagnose dysurischer Beschwerden.
Durch urodynamische Untersuchungen werden exakte pathogenetische Vorstellungen bekannter Blasenentleerungs- und Harntransportstörungen gewonnen (66).
In neuester Zeit wendet man sog. Kombinationsverfahren im Rahmen der urodynamischen Diagnostik an.
Das heißt: die kombinierte Erfassung mehrerer Parameter wie Manometrie, Flowmetrie, Elektromyographie und Röntgeninformation (74).

Die klinische Diagnostik erfordert dabei eine spezielle Technik der Anamneseerhebung (Disposition, operative Eingriffe, neurologische Leiden, Miktionsauffälligkeiten), der klinischen Untersuchung (Inspektion und vaginale Palpation, Streß-Probe) und der neurologischen Untersuchung, der Cystoskopie und Restharnbestimmung, der Röntgendiagnostik mit Ausscheidungsurogramm und Miktions-cysto-Urethrogramm (MCU) (74).

Eine exakte klinische Diagnostik und urodynamische Untersuchung sind vor jeder Therapie eines harninkontinenten Patienten zu fordern (95).

II. Anatomische und physiologische Betrachtungen von Blase und Urethra:

Historisches:

Schon die Anatomen im Mittelalter, wie z. B. Leonardo da Vinci und Michelangelo haben die Blase als einen homogenen runden Ball beschrieben. Aber bald fand Charles Bell heraus, daß das Trigonum der Blase und die restliche Blase von verschiedener Struktur waren. Kohlrausch war der Erste, der die beiden Schließmuskeln der Blase entdeckte; nämlich den glatten inneren Muskel und den quergestreiften äußeren Schließmuskel.
Im Jahre 1915 präparierte Heiss den Blasenhals und entdeckte den Zusammenhang zwischen dorsaler Blasenmuskulatur und "Detrusorschleife" (44).

1. Anatomie der Blase:

Die Blase ist ein Hohlorgan und besteht nach Hutch aus einer Mucosa und drei glatten Muskelschichten, die netzartig miteinander verbunden sind:

1) die innere Längsmuskulatur, die sich direkt in die Urethra fortsetzt und dort die innere Muskelschicht bildet,

2) die mittlere Ringmuskulatur; die am Blasenhals endet und

3) die äußere Längsmuskulatur, deren dorsaler Anteil erstens aus medialen Fasern besteht, die an der Apex des Trigonums der Blase enden und zweitens aus zwei lateralen Faseranteilen, die seitlich des Blasenhalses verlaufen und sich auf der Vorderseite der proximalen Urethra zur "Detrusor-Schleife" vereinigen (44, 54).
Der Detrusor bildet die untere Schleife des Sphinkter internus; die obere Schleife - und somit der zweite Anteil des Sphinkter internus - wird von der mittleren Ringmuskulatur der Blase gebildet.

Bis vor kurzer Zeit wurde die Kontinenz hauptsächlich einem glatten Sphinkter internus sowie dem quergestreiften Sphinkter externus urethrae zugeschrieben. Neuere klinische Untersuchungen lassen an dem "Sphinktersystem" Zweifel aufkommen (59, 79).

Aufgrund der Untersuchungen der letzten 10 Jahre mußte man die Theorie des Blasenverschlusses dahin korrigieren, daß die Harnblasen- und Harnröhrenmuskulatur morphologisch als eine Einheit - also ohne faßbares Schließsystem im Sinne eines "Sphinkters" aufzufassen sind (35, 30).

2. Anatomie und Physiologie der Urethra:

Die Urethra besteht aus einer Mukosa und zwei Schichten glatter Muskulatur (44):

a) der inneren Längsmuskulatur als Fortsetzung der inneren Blasenlängsmuskulatur und

b) der äußeren Ringmuskulatur, die bei der Frau entlang der ganzen Urethra (bis zum Orificium externum) vorhanden ist.
Beim Mann aber endet die äußere Ringmuskulatur abrupt an dem Colliculus seminalis.
Die äußere Ringmuskulatur - in der englischen Nomenklatur "urethral sphincter" genannt - gibt der Urethra den notwendigen Verschlußdruck.
Dieser kommt durch den intraurethralen Widerstand der ganzen Urethra posterior zustande. Dieser Widerstand wird durch den Tonus der glatten Urethra-Muskulatur bewerkstelligt (79).

Im Bereich der quergestreiften Beckenbodenmuskulatur wird die Urethra von quergestreiften Muskelfasern umschlungen. Hier sprechen wir von einem Rhabdo-Sphinkter bzw. einem sog. Sphinkter urethrae externus. Seine Bedeutung für die Kontinenz ist noch umstritten.
Diese quergestreifte Muskulatur ermöglicht einen willkürlichen Blasenverschluß (54).

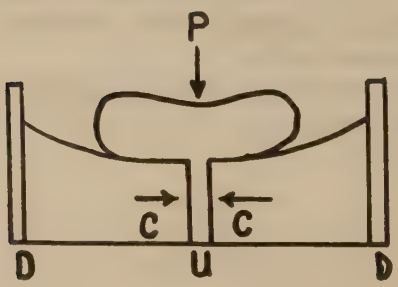
3. Der Blasenhals

Zum Blasenhals werden gezählt: Teile des Detrusor vesicae, Trigonum vesicae und posteriore Urethra.
Funktionelle Erkrankungen des Blasenhalses führen sowohl zu einem Obstruktionssyndrom als auch zur Harninkontinenz. Eine funktionelle Blasenhalsobstruktion ist z.B. die Hypertrophie des "Sphinkter internus". Hieraus kann sich im Laufe der Jahre eine Sphinktersklerose entwickeln. Die differentialdiagnostische Abgrenzung funktioneller Erkrankungen des Blasenhalses gegenüber mechanischen Störungen erfordert den Einsatz der gesamten urologischen Funktionsdiagnostik. Wichtige Untersuchungsmethoden werden auf Seite 21 dieser Arbeit erwähnt (61).

4. Die Beckenbodenmuskulatur

Die willkürliche Steuerung der Beckenbodenmuskulatur durch den N. pudendus stellt für die Kontinenz eine zusätzliche Hilfe dar. Die Miktion kann somit willkürlich unterbrochen werden (33).
Graber hat hierzu ein Modell entworfen, das den Zusammenhang zwischen Beckenboden und Urethra zeigen soll:

Abb. 1:



Zu Abb. 1:

Der abdominelle Druck (P) und der Blasendruck (B) setzen sich auf den Beckenboden (C) fort, der die einwirkenden Kräfte senkrecht auf die Urethra (U) überträgt, da der Beckenboden lateral durch die stabile Beckenwand (D) fixiert ist. Hierdurch wird die urethrale Verschlußkraft verstärkt. Bei Beckenbodenveränderungen, die meist eine Streß-Inkontinenz zur Folge haben, kann die Kräfteübertragung auf die Urethra nicht senkrecht erfolgen; deshalb wird die urethrale Verschlußkraft bei Erhöhungen des intraabdominellen Druckes nicht verstärkt; eine Inkontinenz kann dadurch eventuell auftreten (26).

III. Innervation der Harnblase

Die Innervation der Harnblase erfolgt autonom und willkürlich.

1. Autonome Innervation

a) Die Blase wird sympathisch durch den N. hypogastricus (Ursprung Th 11 - L 3) versorgt. Er spielt für die normale Blasenfunktion eine untergeordnete Rolle; beidseitige Durchtrennung hat keinerlei Folgen für die Urinentleerung (79).

Nach Ahlquists "Rezeptorentheorie" werden die Impulse des Sympathicus dem Erfolgsorgan über Alpha- und Beta-Rezeptoren durch adrenotrope Überträgersubstanzen zugeleitet. Letztere können diese Rezeptoren beeinflussen; gleich ob endogen produziert oder medikamentös zugeführt (1).

Der pharmakologische Nachweis von Alpha- und Beta-Rezeptoren ist experimentell an Ureter, Trigonum, Detrusor und hinterer Harnröhre erbracht worden (27). Die Kenntnis dieser Rezeptoren ermöglicht somit eine Therapie, u.a. auch der Harninkontinenz über den Sympathicus; indem man durch Pharmaka diese Rezeptoren stimuliert oder blockiert.

Eine Therapiebesprechung der Harninkontinenz soll in Kapitel VI 3 erfolgen, wobei auf pharmakologische Beeinflussung dieser (sympathischen) Rezeptoren eingegangen wird.

b) Die Blase wird parasympathisch durch den N. pelvicus (Ursprung S_2 - S_4) innerviert. Er ist der eigentliche Blasennerv. Eine Reizung führt zu Detrusorkontraktionen mit nachfolgender Urinentleerung. Nach Durchtrennung beider Nervi pelvici entsteht die autonome Blase (79).

2. Willkürliche Innervation

Der N. pudendus (Ursprung S_2 - S_4) ist ein gemischter somatischer Nerv. Er versorgt die quergestreifte Muskulatur der Urethra und des Beckenbodens. Außerdem führt er noch sensorische Fasern aus der Urethra posterior zum Rückenmark (79).

Tierexperimentelle Erfahrungen bestätigen ein sakrales Miktionszentrum in den Rückenmarkssegmenten S_2 - S_4. Dieses Zentrum ist durch afferente und efferente Fasern, die im N. pelvicus verlaufen, mit der Harnblase verbunden (sakraler Reflexbogen) und steht unter dem Einfluß übergeordneter subkortikaler und kortikaler Zentren.

Der Verlauf der afferenten und efferenten Bahnen im Rückenmark ist noch verhältnismäßig unbekannt. Die afferenten Bahnen sollen im Tractus spino - thalamicus; die efferenten in der Seitenstrangbahn verlaufen. Nach Tang gibt es subkortikale und kortikale Zentren mit förderndem wie auch hemmendem Einfluß auf das spinale Blasenzentrum (79, 64).

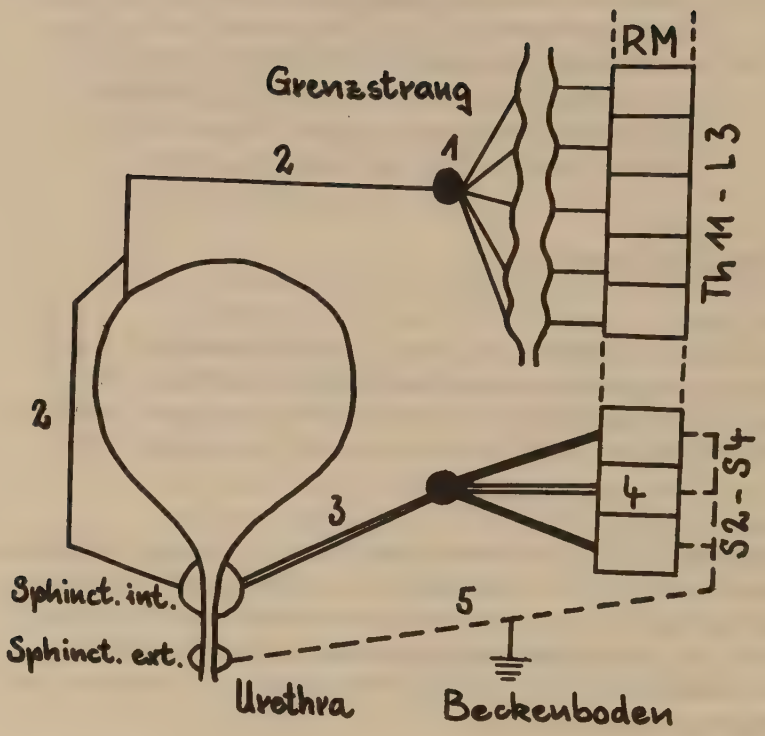


Abb. 2: Schematische Innervation der Harnblase (nach Rein - Schneider) (75)

1 = Ganglion mesentericum inferior
2 = N. hypogastricus (Sympathicus)
3 = N. pelvicus (Vagus)
4 = Sakrales Miktionszentrum (Centrum vesico-spinale)
5 = N. pudendus

IV. Urodynamik der normalen Miktion und Kontinenz:

a) Die Miktion

Die physiologische Miktion kann als eine freiwillige und vollständige Entleerung der Blase, je nach Wunsch der jeweiligen Person, aufgefaßt werden.
Wir unterscheiden verschiedene Stadien der Miktion:

1. Der intravesikale Druck steigt an, sobald die tonische Elastizität der Blasenwand überschritten ist.

2. Die intramuralen Dehnungsrezeptoren geben afferente Impulse via Nervi pelvici et pudendi auf die parasympathischen und somatischen Zellen der Vorderhörner der RM-Segmente S_2 - S_4 (= sakrales Miktionszentrum).

   Beim Neugeborenen verlaufen in den ersten Lebensmonaten direkt vom sakralen Miktionszentrum efferente motorische Impulse zu Detrusor und Sphinkter und lösen über Detrusorkontraktionen und Blasendruckerhöhung die Miktion aus. Erst in den späteren Lebensmonaten gelangt dieser oben beschriebene reflektorische Vorgang unter cerebrale Kontrolle, spätestens jedoch bis zum 4. Lebensjahr.

   Nach Auftreten des Dehnungsreflexes wird die Detrusorkontraktion durch inhibitorische Impulse, die von cerebral in das sakrale Miktionszentrum eintreffen, verhindert. Dadurch bleiben die Dehnungsreflexe zwar kontrolliert, aber unbeantwortet.
   Erst wenn in der Blase ein gewisser Dehnungsgrad

erreicht worden ist, werden die Impulse so stark, daß beim Patienten Harndrang bewußt wird. Die kortikalen Zentren geben nun willkürliche inhibitorische oder fördernde Impulse auf die subkortikalen und spinalen Zentren, wobei entweder Detrusorkontraktionen verhindert werden können (Kontinenz gewährleistet ist) oder die Miktion eingeleitet wird (..., 79).
Die willkürliche Blasenentleerung wird durch nervöse Stimuli aus den kortikalen Miktionszentren über die efferenten Rückenmarksbahnen eingeleitet (77).

3. Die efferenten Impulse verlaufen im Tractus cortico spinalis (Pyramidenbahn) zum reflektorischen Miktionszentrum im Sakralmark (Centrum vesico-spinale).

4. Die Miktion

Die kortikalen Impulse fördern die Miktion aktiv durch Kontraktion des Detrusors.
Mechanismus: Die innere Längs- und die äußere dorsale Blasenmuskulatur (Detrusor) sind anatomisch so angeordnet, daß sie bei ihrer Kontraktion den Blasenboden aus seiner flachen Position (= "Kontinenzstellung") herausziehen. Der Blasenboden nimmt "Trichterform" ("Miktionsstellung") ein (44). Eine zu diesem Zeitpunkt von lateral angefertigte Röntgenaufnahme zeigt eine Vergrößerung des urethro-vesikalen Winkels (81).

Die Blasenbasis verschiebt sich kaudal, so daß eine Verkürzung der Urethra mit einer daraus resultierenden Dilatation erfolgt, wobei der urethrale Verschlußdruck abfällt (79).

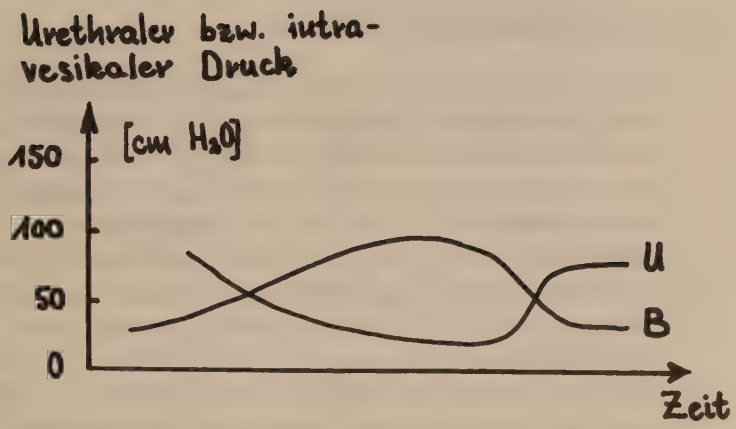


Abb. 3: Urethra- und Blasendruck zum Zeitpunkt der Miktion

Der Blasendruck (B) wird zum Zeitpunkt der Miktion größer als der urethrale Verschlußdruck (U). Die Miktion erfolgt (81).

Die ersten durch den Blasenhals tretenden Urintropfen lösen einen Reiz zur Erschlaffung des Musculus Sphinkter externus aus.
Unterstützende Faktoren für die Miktion sind:
Bauchpresse und Erschlaffung des Beckenbodens mit gleichzeitiger Kontraktion des Detrusors; u. a. auch psychologische Einflüsse (..[8]..).

5. Die Beendigung der Miktion:

Die letzte Phase der physiologischen Miktion ist eine Umkehrung des Miktionsbeginns. Nach völlig entleerter Blase kontrahiert sich der willkürliche, quergestreifte Sphincter externus zusammen mit dem Beckenboden. Folge ist ein Druckanstieg im mittleren Anteil der Urethra ("Midurethra"). Der Blasenboden wird angehoben und es findet ein sofortiger Verschluß der proximalen Urethra statt. Der Druckabfall der Urethra kehrt sich um; d. h.: Der Druck steigt rapid an. Somit entsteht der für die Kontinenz wichtige urethrale Verschlußdruck (35, 37).

	Männer:	Frauen:	Kinder:	Einheit:
Miktionsdauer:	24 ± 8	23 ± 8	16 ± 10	sec.
Füllungsvolumen bei Miktionswunsch:	250 ± 50	225 ± 75	180 ± 100	ml
Max. Blasenkapazität:	600 ± 150	500 ± 100	300 ± 150	ml
Max. Miktionsdruck:	88 ± 20	83 ± 18	74 ± 13	cm H_2O
Max. Fluß:	24 ± 8	26 ± 8	23 ± 10	m/sec.

Tab. 1: Urodynamische Normwerte
(1 mm Hg = 1,36 cm H_2O) (74).

b) Die Kontinenz:

Definition:

Unter Kontinenz versteht man die Fähigkeit der Blase, eine ihrer Kapazität entsprechende Harnmenge auch während psychischer und muskulärer Anstrengung ohne Verlust zu halten (..4..). Voraussetzung für eine Kontinenz ist, daß der Urethradruck größer als der Blasendruck ist. Kontinenz setzt ein koordiniertes Zusammenwirken folgender parallel geschalteter Mechanismen voraus:

1. die Funktion des Detrusors:
   Bei Füllung der Blase spannt sich die Detrusorschleife (siehe anatomischen Aufbau der Blase) an (44, 54).

2. Die Einhaltung des pubo-vesikalen und retrovesikalen Winkels (s. Seite 50)
   Letzterer mißt in Ruhe ca. 120 Grad (99).
   (Siehe Abb. 9, 11 und 12 auf den Seiten 50, 51)

3. Fixation des Blasenhalses an der Symphyse durch Bindesgewebszüge des Lig. pubo-vesikale (52).

4. Unterstützung des Blasenverschlusses durch Beckenboden und Sphinkter externus. Wobei letzterer eine Kontinenz aufrecht erhält, wenn der "Sphinkter internus" nicht intakt ist (11).

5. Unterstützende Kontinenzfunktion haben:
   Venengeflechte in der Schleimhaut des Blasenhalses und der Urethra, der Schwellkörper beim Mann, das Epithel des Blasenausganges bei der Frau, das durch den Menstrualzyklus Veränderungen erfährt (11 , 54). -

V. Urodynamische Untersuchungsmethoden:

Vor jeder Inkontinenztherapie - ob konservativ oder operativ - muß unbedingt eine urodynamische Abklärung erfolgen, um die vorliegende Inkontinenzform zu verifizieren.
Eine urodynamische Untersuchung erfordert eine Simultanmessung mit Hilfe folgender Untersuchungsmethoden:

1.) Zysto-Tonometrie

2.) Urethrometrie

3.) Simultane Urethro-Zysto-Tonometrie

4.) Katheterlose urodynamische Meßmethoden:
z.B. Uroflowmetrie, u. a.

1. Zysto-Tonometrie:

Synonyma: Zystometrie, Zystomanometrie

Mit Hilfe der Zysto-Manometrie wird die Abhängigkeit des intravesikalen Druckes von der Blasenfüllung gemessen (Druck-Volumen-Korrelation) (4).

Darstellung des Verfahrens:

Mittels konstanter Perfusion wird die Harnblase entweder kontinuierlich durch einen suprapubischen oder trans-

muralen Katheter aufgefüllt und der intravesikale Druck fortlaufend gemessen (35).

Abb. 4, Seite 23 zeigt typische bei der Zysto-Tonographie zu gewinnende Registrierkurven.

Normalbefund einer Zysto-Tonometrie:

Gefühl der zunehmenden Blasenfüllung bei etwa 200 ml, während der Blasenfüllung keine unwillkürlichen Detrusorkontraktionen (Miktionsbeginn und willkürliche Miktionsunterbrechung sind möglich).
Zum Ausschluß unwillkürlicher Blasenkontraktionen sind Provokationstests (Husten, Aufstehen, Laufen) erforderlich (66).

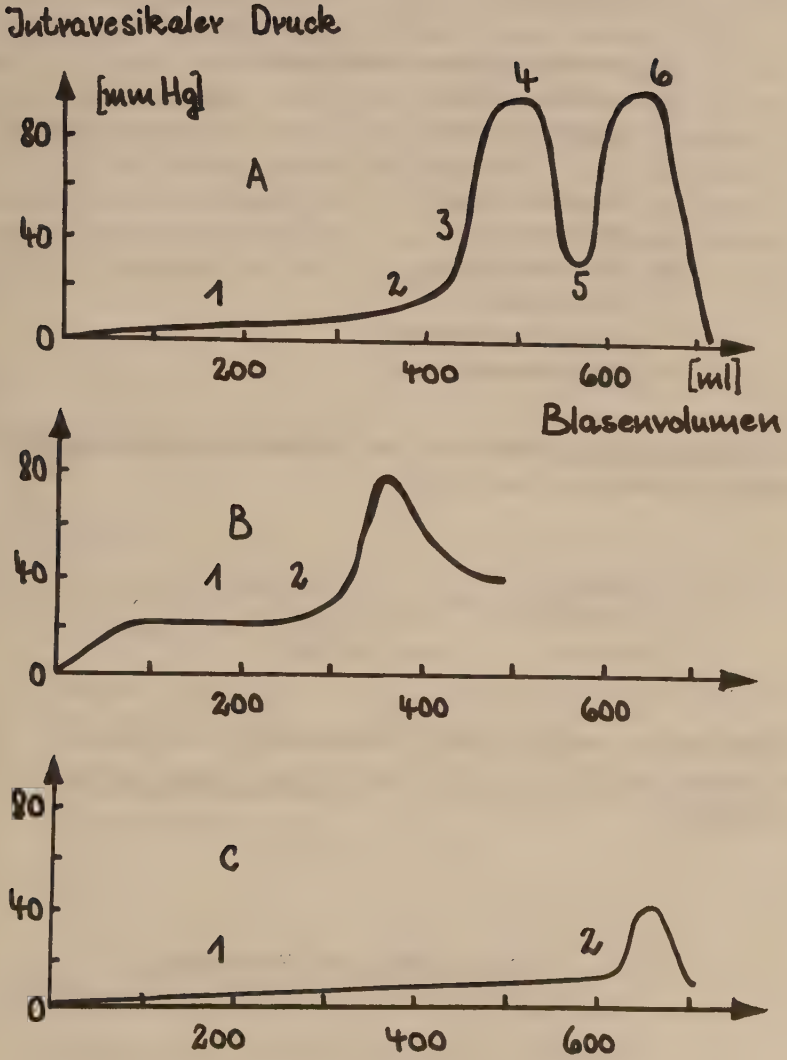


Abb. 4: Zysto-Tonogramme (36, 88, 100).

Zu Abb. 4: Zysto-Tonogramme

A: normotone Blase (Normalbefund)
B: hypertone Blase
C: hypotone Blase

1: "Blasenfüllung"
2: Miktionsreiz
3: Miktionsbeginn
4: Miktionsstop
5: 2. Miktionsbeginn
6: Miktionsende (100)

Als physiologische Werte bei der Blasentonometrie (Normo-Zystotonogramm) gelten (53):

Ruhewert:	10 mm Hg
Miktionswert:	60 - 80 mm Hg
Volumen:	300 - 500 ml

Um Ergebnisse verschiedener Druckmessungen vergleichen zu können, hat Richter (76) den "tonometrischen Index" eingeführt.

$$I = \frac{\text{Blasentonus in cm Wassersäule}}{\text{Blasenfüllung in ml}}$$

Dieser "tonometrische Index" (Druck-Volumen-Quotient) zeigt bei der Frau zyklusabhängige Schwankungen. Während der Proliferationsphase sind die Blasendruckwerte höher als in der Sekretionsphase. Dies läßt sich mit dem Überwiegen des Parasympathikus während der Proliferationsphase erklären (22, 79). Bei pathologischer Blasenfunktion kann es schon bei niedrigen Blasenvolumina - so z.B. 100 - 200 ml - zu einem steilen Druckanstieg oder erst bei extrem hohen Blasenfüllungen als Ausdruck der Detrusor-Dysfunktion kommen (35).

Bedeutung der Blasen-Tonometrie

a) Kapazität:

Sie gibt Auskunft über das Füllungsvermögen der Blase. Wir unterscheiden hierbei:

1) Maximale Blasenkapazität: Das Füllungsvolumen, bei dem der Patient starken Harndrang verspürt.

2) Effektive Blasenkapazität: Maximale Blasenkapazität minus Restharn (Δ).

b) Intravesikaler Druck:

(Blasendruck, intraluminaler Druck der Blase)
Aus dem Kurvenverlauf kann auf Dysfunktionen der Blase geschlossen werden. Wir unterscheiden:

Die normotone Blase (Abb. 4, Seite 23):
Die Kapazität der normotonen Blase beträgt ca. 300 - 500 ml (53).

Bis zu einer Blasenfüllung von ca. 300 ml bleibt der Blasendruck fast konstant auf dem sog. Basaldruck oder Basisdruck. Dieser ist Ausdruck der Plastizität der Blasenmuskulatur. Er beträgt ca. 3 - 10 mm Hg (52). Die Harnblasenmuskulatur besitzt eine gewisse plastische Dehnungsreserve, die den Blasentonus bis zu einem bestimmten Volumen konstant hält.

Ab ca. 400 ml sieht man einen rapiden Druckanstieg, weil die plastische Dehnungsfähigkeit erschöpft ist.
Bei Erreichen der maximalen Blasenkapazität und weiterer Füllung entleert sich der Harn neben dem Katheter her nach außen.
Läßt man den Patienten nach Erreichen der maximalen Blasenkapazität zur Miktion pressen, stellt der dann zu registrierende Druck den Miktionsdruck dar (68, 79, 75).

Die hypertone Blase: (Abb. 4)

(Synonym: Spastische oder Reflexblase)

Hypertone Blasenstörungen sind cystometrisch dadurch charakterisiert, daß nach Auffüllung der Blase nach ca. 50 - 100cm^3 überschießende Detrusorkontraktionen auftreten, welche die Blase meist ohne Restharn entleeren. Die hypertone Blasenstörung tritt dann auf, wenn der segmentale medulläre Rückenmarksabschnitt im Sakralmark und außerdem der sakrale Reflexbogen erhalten sind. Die hypertone Blasenstörung führt ohne Behandlung oft zur sekundären Schrumpfblase (Abb. 17) (, 77).

Die hypotone Blase: (Abb. 4)

(Synonym: Dilatationsblase)

Die hypotone Blasenstörung ist cystometrisch dadurch charakterisiert, daß die Blase weit über das normale Maß - 800 bis 1000 cm^3 - ohne Detrusorkontraktion aufgefüllt werden kann: große Blasenkapazität. Die Druckkurve verläuft bis zu hohen Füllungsgraden als flache Linie ohne Drucksteigerung (77).

c) Harndrang: (Abb. 4)

Diese Angabe vermittelt ein Bild der sensiblen Blasenfunktion.

Normalwerte:

Leichter Harndrang:	unterdrückbar	200 - 280 ml
Maximaler Harndrang:	zeigt unmittelbar bevorstehende Miktion an	300 - 390 ml

(79)

d) Bestimmung des Detrusor-Koeffizienten (Compliance) ( ):

Dieser setzt Blasendruck und Blasenfüllung miteinander in Beziehung:

$$C = \frac{\text{Volumenänderung}}{\text{intravesikale Druckänderung in Abhängigkeit vom Blasenvolumen}}$$

e) Bestimmung des Blasenauslaßwiderstandes:

Als Blasenauslaßwiderstand bezeichnet Kuffer jenen Blasendruckwert, bei dem der erste Urinaustritt beobachtet bzw. der Sphinktermechanismus überwunden wird.
Der urethrale Widerstand (R) während der Miktion errechnet sich aus dem Blaseninnendruck (P), dem Urethraaustrittsdruck (P_E) und der Flußrate (F)

$$R = \frac{P_B - P_E}{F^2}$$

wobei F u. a. von Querschnitt der Urethra, Strömungsgeschwindigkeit und Viskosität des Urins abhängig ist. Ein erhöhter Widerstand am Blasenauslaß ist ein häufiger und zugleich prognostisch determinierender pathologischer Befund der neurogenen Blase (55, 56). Der Blasenauslaßwiderstand kann durch Alpha-Adrenergica, Beta-Rezeptorenblocker bzw. Alpha-Rezeptoren-Blocker beeinflußt werden (96).

f) Bestimmung der Kontraktilität des Detrusors (Druckschwankung):

Die Kontraktilität bewirkt einen intraluminalen Druckanstieg, der mittels Blasen-Tonometrie gemessen werden kann.
Die normale Miktion führt zu einer Druckschwankung (Kontraktilität) von 50 - 60 mm Hg (selten bis 80 mm Hg), wobei der Urinfluß bereits bei einem Druck unter 20 mm Hg beginnt.

Diese Messungen der Kontraktilität beziehen sich nach Kuffer nur auf gesunde Kinder (56).

2. Messung des urethralen Druckprofils

Urethradruckprofil nennt man den intraluminalen Druck entlang der Harnröhre während der Ruhe- oder Speicherphase der Blase. Der Blasendruck wird meist simultan mitgemessen ( ).

Darstellung des Verfahrens:

Ein doppelläufiger Katheter wird unter Perfusion langsam von der Blase aus durch die Urethra gezogen. Dabei setzt die Urethra mit ihrem Verschlußmechanismus der Perfusion einen Druck entgegen, der über einen Druckmanometer gemessen wird (63).

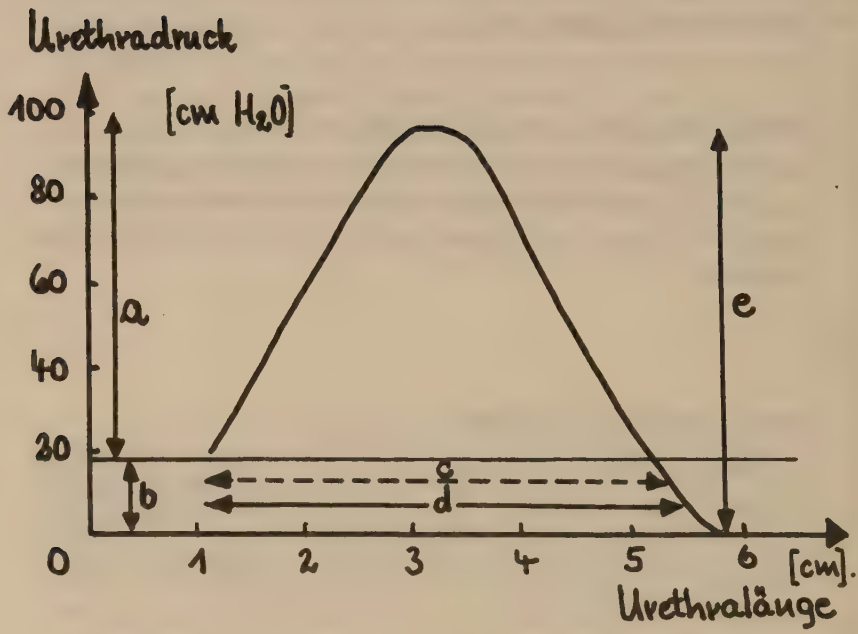


Abb. 5: Urethra-Druckprofil (4 , 74)

a = maximaler Urethraverschlußdruck
b = Blasendruck
c = funktionelle Urethralänge
d = Urethralänge
e = maximaler Urethradruck

Man sieht einen Anstieg des urethralen Druckprofils in der Mitte der Urethra (Midurethra). Dies kommt durch die Längs- und Ringmuskulatur der Urethra, die hier am kräftigsten ist und somit einen sehr hohen Verschlußdruck aufbringen kann (98, zustande (sog. "Sphinkter externus"). -

Ergebnisse der Urethradruckprofil-Messung: (Vergl. Abb. 5)

a) Maximaler Harnröhrendruck:

Er entspricht dem maximal gemessenen Druck in der Harnröhre. (Absolutwert)

b) Maximaler Harnröhren-Verschlußdruck:

Differenz zwischen maximalem Harnröhrendruck und Blasendruck.

c) Funktionelle Harnröhrenlänge:

Sie entspricht dem Harnröhrensegment, in welchem der Harnröhrendruck höher ist als der Blasendruck.

Die totale Harnröhrenlänge ist im allgemeinen klinisch nicht relevant (4).

3. Urethro-cysto-Tonometrie: (Abb. 6, Seite 32)

Mit dieser Methode ist eine kontinuierliche Messung der intravesikalen und intraurethralen Druckwerte in Ruhe und unter Belastung möglich; die erhaltenen Druckwerte dienen als Maß für die urethrale Verschlußkraft bzw. urethrale Insuffizienz (35).

Darstellung des Verfahrens:

Dieses Verfahren setzt sich aus einem Urethradruckprofil und einer Zystotonometrie zusammen. Ersteres registriert man bei langsamem Durchziehen eines Druckkatheters durch die Urethra; das zweite durch Blasendruckmessung (63), (74).

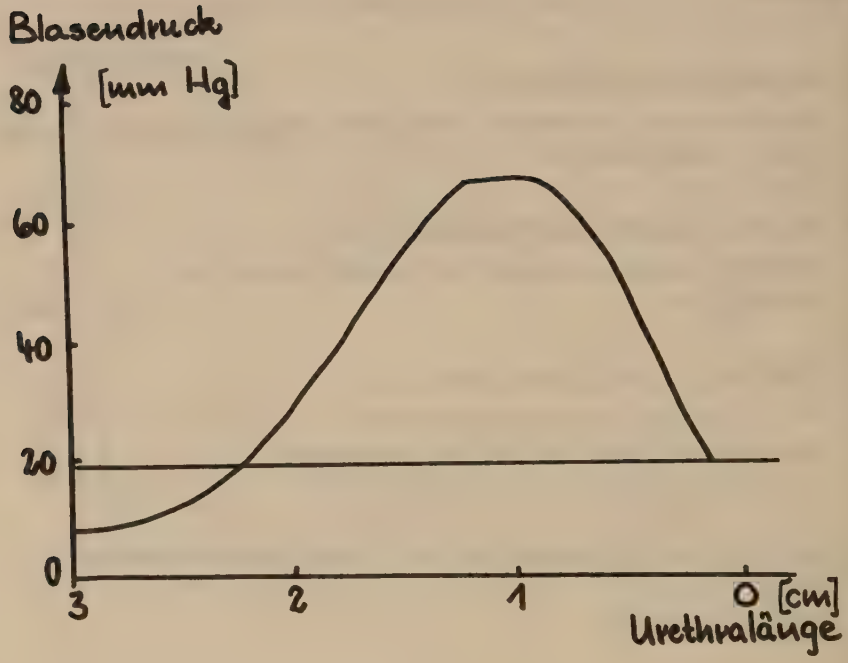


Abb. 6: Urethro-cysto-tonometrische Druckwerte einer kontinenten Frau in Ruhe. Der Blasendruck liegt bei ca. 20 mm Hg. Der urethrale Druck beträgt ca. 80 mm Hg in der Mitte der Urethra (Midurethra). Er ist für das Zustandekommen einer Kontinenz verantwortlich (35).

Bedeutung der Urethro-Zysto-Tonometrie:

Durch dieses Verfahren bekommt man genaue Auskunft über die Druckverhältnisse der Urethra im Vergleich zum Blasentonus in Ruhe und unter Streßbedingungen. Der Urethradruck muß dabei immer größer sein als der Blasendruck, um eine Kontinenz zu gewährleisten. Dies wird bezeichnet durch den "Streß-Quotienten"

$$\text{Streß-Quotient} = \frac{\text{mm Hg der Urethra}}{\text{mm Hg der Blase}}$$

Das Ergebnis ist bei Kontinenz immer größer als 1.

Mit Hilfe der Urethro-Zysto-Tonometrie kann man Streß-Inkontinenz ohne Deszensus, Mischformen von Drang- (Urge-) und Streß-Inkontinenz sowie Streß-Inkontinenz-Rezidive abklären, falls Anamnese und klinische Untersuchung keine sichere Diagnose erbringen (68).

4. Katheterlose urodynamische Untersuchungsmethoden:

Jeder instrumentelle Eingriff bringt eine unphysiologische Beeinflussung des jeweiligen Organs mit sich. Durch das Einlegen eines Katheters können Blase bzw. Urethra bereits alteriert werden.

Zu den katheterlosen Untersuchungen zählen äußere Messungen des Harnstrahls, die sog. Uroflowmetrie (84).

a) Die Uroflowmetrie:

Definition:
Messung der Fließgeschwindigkeit des Harnstrahls in der Zeiteinheit (Maßeinheit: ml/sec.).
Normalwerte: Max. Sekundenvolumen (MSV) = 20 - 50 ml/sec.
Pathologische Werte: MSV kleiner 20 ml/sec.
(Siehe Abb. 8, Seite 37) (2)

Zentrale Bedeutung hat das maximale Sekundenvolumen (MSV). Dieses ist 1. von der Kraft des Musculus Detrusors und 2. von Auslaßwiderstand abhängig.
Vermindertes MSV bei normalem Auslaßwiderstand ist durch eine veränderte Detrusorkontraktion bei neurogenen oder myogenen Blasenstörungen zu erklären.
Erkrankungen, die mit einer primären Erhöhung des Auslaßwiderstandes einhergehen (z.B.: Prostata-Adenom, Harnröhrenstriktur, Sphinktersklerose) vermindern das MSV (2, 10).

Das Ergebnis der Uroflowmetrie läßt jedoch offen, welcher Ursache die pathologischen Befunde sind.

Aus der Vielzahl der Meßprinzipien des Uroflows sollen die wichtigsten kurz aufgeführt werden:

a_1 Luftverdrängungsprinzip:

Darstellung des Verfahrens

Methode nach Bressel

Der Patient miktioniert in einen Trichter, der in eine luftdichte Flache eingesetzt ist. Die Trichterspitze befindet sich in einer genau definierten Flüssigkeitsmenge (Wasser). Die über dem Flüssigkeitsspiegel eingeschlossene Luftmenge wird mit einem geeichten Strömungsmesser verbunden. Die über den Trichter einfließende Urinmenge verdrängt aus der Flache ein gleich großes Luftvolumen, das zum Strömungsleiter geleitet wird und dort abgelesen werden kann (10) (2), (74).

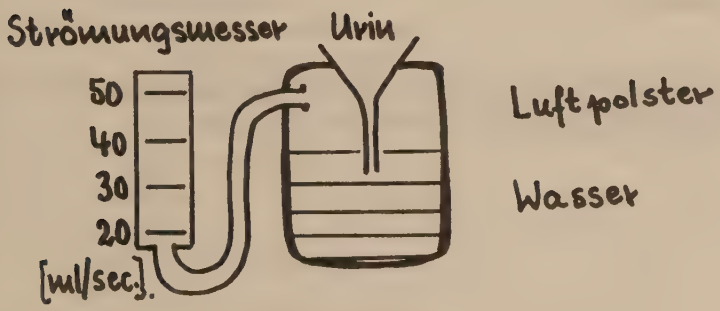


Abb. 7: Uroflowmessung (2) (10)

a_2 Methode der drehenden Scheibe:

(rotationsdynamisches Prinzip)

Dieses Prinzip wurde beim Mictiograph der Fa. Disa angewendet.
Es besteht aus einem Uroflowmeter und einem Uroflow-Meßwertgeber.

Prinzip:

Der Urinstrahl trifft auf eine rotierende Scheibe auf, deren Drehzahl mittels eines Elektromotors konstant gehalten wird.
Die zur Einhaltung einer konstanten Drehzahl erforderliche elektrische Energie ist proportional zur Urinmengen-Strömung (97, 74).

In der urolog. Klinik Bonn-Venusberg findet dieses Prinzip Anwendung. (Z.B. Mictiograph der Fa. Disa). -

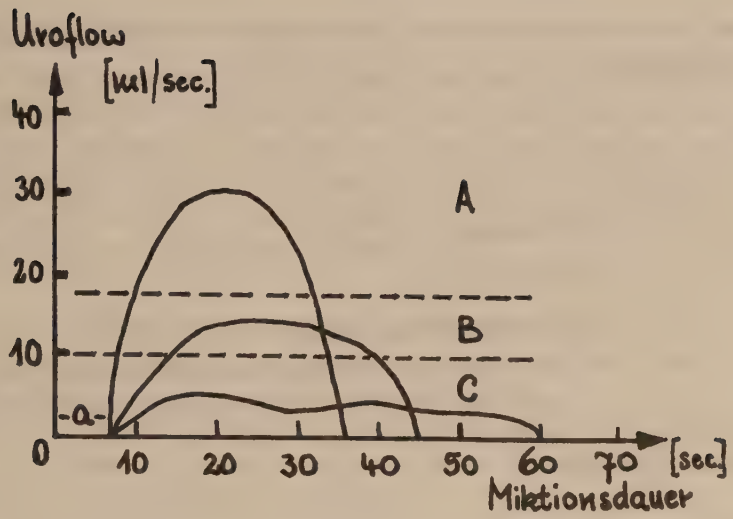


Abb. 8: Schema zur Beurteilung von Uroflow-Kurven

A: Normalbefund:
steiler Kurvenanstieg
a = Verzögerungszeit; d.h.: die Zeit von der Aufforderung zur Miktion bis zum eigentlichen Miktionsbeginn. Die Verzögerungszeit beträgt sieben Sekunden.
(Normalbefund des Uroflows: 20 - 50 ml/sec.).

B: Suspekter Befund:

C: Pathologischer Befund:
Ein flacher Kurvenanstieg spricht für einen trägen Fluß, hohen Widerstand in der Harnröhre.
(Pathologischer Uroflowbefund: kleiner 20 ml/sec.).
Die Kurve C zeigt das Uroflow-Diagramm am Beispiel einer Harnröhrenstriktur. Charakteristisch ist der "Plateau-Typ" der Miktionskurve (74).

Es lassen sich durch die Uroflowmetrie 4 Größen zahlenmäßig bestimmen:

1. Urinmenge
2. Miktionszeit
3. Das maximale Sekundenvolumen (MSV)
4. Das durchschnittliche Sekundenvolumen, das sich aus Urinmenge und Miktionszeit berechnen läßt.

Eine anschließende Restharnbestimmung vervollständigt das Bild des Miktionsablaufs (5, 10).

Die Bedeutung der Uroflowmetrie:

1. Objektive Erfassung und Fixierung des Miktionsablaufs durch Meßdaten.

2. Beurteilung des Schweregrades der Dysurie.

3. Kontrolle der Effektivität einer Therapie sei sie konservativ oder chirurgisch.

4. b

Ritter zeigte mittels eines Films, daß der Urinstrahl nach Austreten aus der Urethra in Tropfen zerfällt. Bringt man nun den Urinstrahl in den Bereich einer Lichtschranke, so wird der Lichtstrahl durch jeden einzelnen Tropfen unterbrochen. Dies wird in elektrische Signale umgewandelt, die gespeichert und analysiert werden (62).

Zahl, Volumen und Geschwindigkeit der Urintropfen sind Parameter des Harnstrahls, aus denen man physiologische oder pathologische Veränderungen folgern kann (77).
Es ist jedoch nicht möglich, aufgrund eines pathologischen Uroflows (Werte kleiner als 20 ml/sec.) die zugrunde liegende Störung festzustellen (62, 63).

4. c

Die 3. Untersuchungsmethode beruht auf Messung der Lautstärke des Urinstrahls beim Auftreffen in ein Gefäß. Ein Mikrophon zeichnet über Schreiber die Lautstärke auf, aus der man Rückschlüsse auf Urethradurchmesser und die Durchflußgeschwindigkeit ziehen kann (84).

VI. Harninkontinenz:

Unter Harninkontinenz versteht man den unwillkürlichen Abgang von Urin. Urinabgang durch andere Kanäle als die Urethra bezeichnet man extraurethrale Inkontinenz (4).
Hierbei kann man folgende Inkontinenzformen unterscheiden:

a) Inkontinentia paradoxa: (Ischuria paradoxa)

Unwillkürlicher Harnverlust aus übervoll gespannter Blase (z.B. bei Prostata-Adenom, Prostata-Carcinom, Harnröhrenstriktur oder Paralyse der sensiblen Nerven der Blase) "Überlaufblase". Trotz zunehmenden Füllungsgrades der Blase nimmt der Innendruck zunächst nicht zu. Erst wenn die Nachbarorgane durch Kompression den Innendruck erhöhen, steigt auch der intravesikale Druck an. Dieser hydraulische Druck "sprengt" mechanisch den Blasenverschluß und es kommt zur Inkontinenz (90).

b) Inkontinentia vera bzw. absoluta:(Ischuria absoluta)

Unvermögen der Blase, größere Mengen von Urin zu halten. Diese Inkontinenzform kommt bei Blasenfisteln oder bei Ausfall des Blasensphinkters vor.

c) Relative Inkontinenz: (Streß-Inkontinenz)

Unfreiwilliger Harnabgang bei Husten, Niesen und Pressen. Diese Inkontinenzform beruht auf einer Insuffizienz des Urethralverschlusses und tritt bei Erhöhung des intraabdominalen Druckes auf (35).

) Ursachen der Harninkontinenz:

a) Angeborene morphologische Störungen

a1) Ureterektopie:

Die Uretermündung liegt außerhalb der Blase. Dies kommt am häufigsten bei Doppelureteren vor (81). Über das Vorliegen einer Inkontinenz entscheidet der Einmündungsort des ektopischen Ureters. Sobald die Mündung außerhalb des Musculus sphinkter externus in die Urethra mündet, liegt Inkontinenz vor (90).

a2) Blasenexstropie: (= Spaltblase)

Bei dieser schwersten Mißbildung der Blase ist die Entwicklung der Blasenvorderwand und der Verschluß der vorderen Bauchwand in diesem Gebiet völlig ausgeblieben. Aus den freiliegenden Ureterostien entleert sich fortlaufend Urin (Dauerinkontinenz), der zu nicht vermeidbaren Ekzemen an der Haut führt (51).

a3) Epispadie:

Die dorsale Seite des Penis wurde nicht verschlossen. Meist ist der Sphinkter internus mitbetroffen, wobei dann eine Harninkontinenz vorliegt.

Nach anatomischer Lage unterscheidet man:

a3.1) Die glanduläre Epispadie (= balanic type)

Der Patient ist voll kontinent.

a3.2) Die penile Epispadie:

Die Harnröhrenmündung liegt im dorsalen Penisschaft. Der Patient ist voll kontinent.

a3.3) Die penopubische Epispadie:

Die meisten dieser Patienten sind inkontinent. Oft ist Epispadie mit Blasenexstrophie vergesellschaftet (58).

a4) Hypospadie:

Beim Mann: Ostium urethrae externum befindet sich nicht auf der Glans penis, sondern auf der Unterseite des Penis.

Bei der Frau: Sehr selten vorkommend: Die Urethra mündet direkt in die Vagina (90).

1 b Erworbene morphologische Veränderungen:

Ursachen einer Inkontinenz können sein:

b 1 Urogenitalfisteln
b 2 Streß-Inkontinenz

1 b_1 Allgemeines über Urogenitalfisteln:

Urogenitalfisteln sind gefürchtete postoperative Komplikationen als Folge unbemerkter Läsionen oder Störungen der Gefäßversorgung bei vaginalen und abdominalen Eingriffen, die nach ausgedehnter Präparation der Blase und / oder der Ureteren einhergehen können (52).

Die häufigsten Formen sind:

$b_{1.1}$ Blasen-Scheiden-Fisteln:

Sie ist die häufigste aller Fistelformen (13).

Symptome: Unkontrollierter und kontinuierlicher Urinabgang aus der Scheide (Dauer-Inkontinenz).

Vorkommen: Nach abdominaler und vaginaler Hysterektomie und bei Descensus-Op., ferner bei Kobaltbestrahlungen des oberen Scheidengewölbes (51).

$b_{1.2}$ Blasen-Uterus-Fisteln:

Diese Fistelart ist sehr selten.

Vorkommen: Nach Sektio, Entzündungen oder Erkrankungen maligner Art bei Strahlentherapie.

Symptome: Unkontrollierter Urinabgang aus der Scheide; es werden aber auch normale Harnportionen aus der Blase entleert (51).

$b_{1.3}$ Ureter-Scheiden-Fisteln:

Symptome: Unkontrollierter Urinabgang aus der Scheide neben eventuell normal geregelter Miktion (81) (51,90).

1 b 2 Streß-Inkontinenz:

Als Streß-Inkontinenz bezeichnet man den unwillkürlichen, inkontinenten Abgang von Urin durch die Urethra.
Der Urinabgang ist Folge eines passiven intravesikalen Druckanstiegs - z.B. Husten, Niesen, Bauchpresse - ohne nachweisbare Detrusoraktivität. (15 , 86).

Klassifizierung der Streß-Inkontinenz nach Ingelmann - Sundberg:

Stadium I: Harnabgang bei Husten, Niesen, Lachen (relat. Inkontinenz) in Ruhe

Stadium II: Harnabgang bei leichter Belastung, z.B. Treppensteigen (relat. Inkontinenz)

Stadium III: Ständiger Urinabgang, auch in Ruhe und im Liegen (absolute Inkontinenz) Endstadium der Streß-Inkontinenz (49, 82, 66).

Ursachen der Streß-Inkontinenz:

1. Tonusverlust der Beckenbodenmuskulatur (z.B. Bindegewebsschwäche, Multipara.

2. Insuffizienz der quergestreiften Harnröhrenmuskulatur: Verlust der "funktionellen Länge der Urethra". Hierunter versteht man die Länge der Urethra, die dem Blasendruck einen meßbaren Druck entgegensetzt.

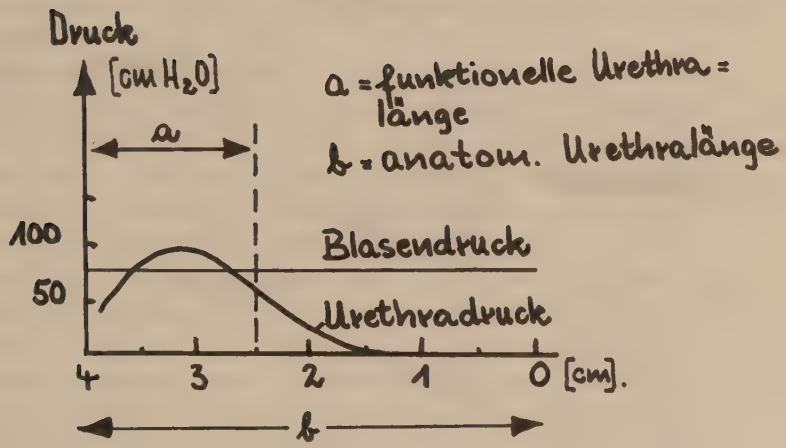


Abb. 9: Urethradruckprofil bei Streß-Inkontinenz mit Herabsetzung der funktionellen Länge (1,5 cm). Die anatomische Länge der Urethra dagegen ist normal (4 cm) (98).

3. Descensus uteri et vaginae:

Von wesentlicher Bedeutung für den Verschlußmechanismus ist der hintere Winkel zwischen Harnblase und Urethra (urethro-vesikaler oder retrovesikaler Winkel) (52).

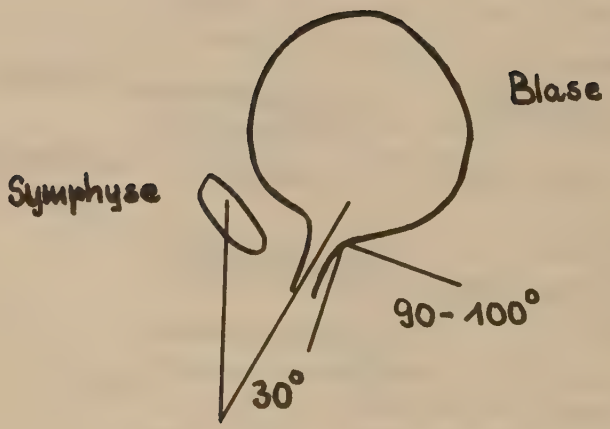


Abb. 10: Physiologische Topographie von Blase und Urethra (52):

Der retrovesikale Winkel beträgt ca. 100°

Die Harnröhrenachse steht zur Senkrechten in einem Winkel von 30 Grad.

Urethro-vesikaler Winkel:

	physiologisch:	pathologisch:
Ruhe :	119 ± 3,6 Grad	139 ± 4,9 Grad
Miktion :	138 ± 3,0 Grad	162 ± 2,5 Grad

(99)

Durch Descensus der vorderen Scheidenwand wird der Winkel zwischen hinterer Urethrawand und Blasenboden aufgehoben (Abb. 11, Seite 49).
Damit entfällt die wesentliche Voraussetzung des Verschlußmechanismus.
Bei ausgeprägtem Descensus mit Cystocele kann dieser Winkel bis auf 180 Grad erweitert sein. Dadurch ist die Abgangsstelle der Urethra in Form eines halben Trichters geöffnet; ohne daß der M. Detrusor in Funktion tritt. Der Blasenboden befindet sich im ersten Stadium der Miktion und jede intraabdominelle Druckerhöhung - z.B.: Husten, Niesen, Lachen - hat unwillkürlichen Harnabgang zur Folge (Streß-Inkontinenz).
Tritt der Blasenboden zusammen mit der Genitalsenkung tiefer, so formiert sich der urethrovesikale Winkel von neuem und nimmt wieder seinen physiologischen Winkel ein (ca. 100 Grad).
Die Funktion des Detrusors ist damit wieder hergestellt; ebenso die Kontinenz. Dies ist eine Erklärung dafür, daß nicht jeder Descensus mit einer Streß-Inkontinenz einhergehen muß (52).

Nach Melchior (66) haben nur 30 % der Frauen mit einem Prolaps eine primäre Streß-Inkontinenz.

Urologische Untersuchungsmethoden zur Verifizierung einer Streß-Inkontinenz:

Entscheidend für die Diagnose Streß-Inkontinenz ist der Nachweis einer intakten Blaseninnervation und der Ausschluß einer instabilen Blase (d.h.: unwillkürliche Blasenkontraktionen), die sich mit Hilfe der Zystometrie verifizieren läßt.
Bei der reinen Streß-Inkontinenz zeigt die Zystometrie einen Normalbefund; während das Urethradruckprofil in Ruhe und unter Streßbedingungen verändert ist: Verkürzung und Abflachung der Druck-Kurve (66).

Weitere Routineuntersuchungen:

Blauprobe:

Die Blase wird mit einer verdünnten Lösung von Methylenblau oder Indigokarmin aufgefüllt. Die Patientin trägt eine Vorlage und wird zum Umhergehen, Pressen und Husten aufgefordert. Eine Blauförbung der Vorlage zeigt eine bestehende Harninkontinenz (49).

Streßprüfung bei voller Blase im Liegen:

Die Patientin wird aufgefordert zu husten; dabei wird auf Urinabgang geachtet.

Streßprüfung im Stehen:

Die Patientin wird wieder aufgefordert zu husten.

Marschall-Marchetti-Probe:

Die vordere Vaginalwand wird bei der stehenden Frau mit dem Finger leicht angehoben; die Urethra darf dabei nicht komprimiert werden. So wird der urethro-vesikale Winkel auf sein ursprüngliches Maß verkleinert.
Fließt beim Husten kein Urin mehr ab, so liegt wahrscheinlich eine Streß-Inkontinenz vor.

Als spezielle Untersuchungsverfahren werden angewendet:

Laterales Zystourethrogramm nach Green:

Die Untersuchung wird im Stehen und gleichzeitigem Pressen durchgeführt; nachdem eine mit Metallkügelchen versehene Meßkette in die Urethra und in die Blase eingelegt wurde. Mit dieser Methode kann der retrovesikale Winkel beurteilt werden (15).

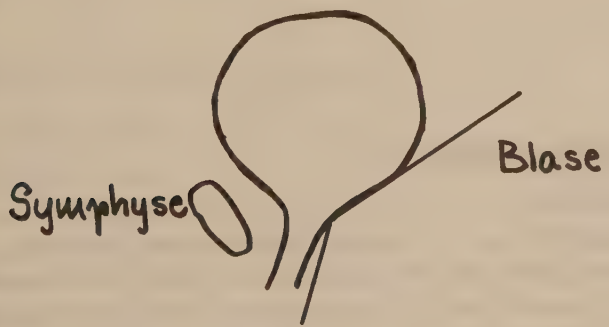


Abb. 11: a) Green Typ I
Der retrovesikale Winkel ist verstrichen bzw. aufgehoben.
Urethraneigungswinkel ca. 30 Grad (15).

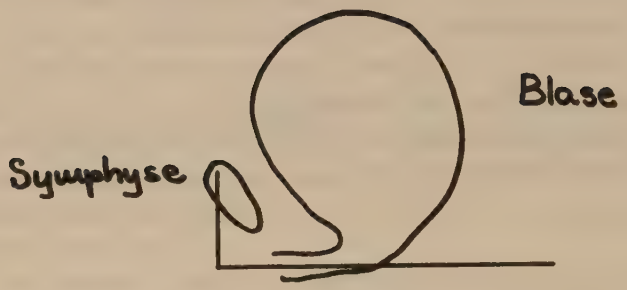


Abb. 12: b) Green Typ II

Der retrovesikale Winkel ist aufgehoben. Der Urethraneigungswinkel ist größer als 45 Grad (15).

1 c) Funktionelle Störungen:

Die Enuresis:

Unter Enuresis bzw. Einnässen versteht man wiederholte unwillkürliche Harnentleerungen nach Art normaler Miktion jenseits des 4. Lebensjahres (18). Hierbei muß man eine primäre oder permanente Form, bei der es nie zu einer ausreichenden Kontrolle der Miktion gekommen ist, von einer sekundären Form der Enuresis unterscheiden. Bei der letzten tritt die Enuresis nach dem Trockenwerden auf.

Außerdem unterscheiden wir noch eine Enuresis diurna oder nocturna bzw. Enuresis diurna et nocturna (92).

Pathomechanismus der Enuresis:

Sensible Dehnungsreize der Blase gelangen zum Gehirn, bei es zu verfrühten Detrusorkontraktionen kommt, da vom Gehirn keine inhibitorischen Impulse ausgehen. Die übergeordneten Miktionszentren sind nicht ausgebildet oder zumindest nicht trainiert (29).
Häufig besteht ein Verharren auf der Stufe der automatischen Blase bzw. der Reflexblase (92).

Häufig ist die Enuresis Folge einer seelischen Störung des Kindes und gehört in kinder-psychiatrische Behandlung, aber erst nachdem durch eine urologische Untersuchung organische und funktionelle Störungen ausgeschlossen worden sind ( ).

Organische Ursachen der Enuresis:

1. Harnwegsinfekt
2. Mißbildungen:
   Vesico-ureteraler Reflux (VUR)
   ektope Harnleitermündung
   Blasendivertikel
   Megaureteren
3. Interne Erkrankungen:
   Herzinsuffizienz
   Diabetes mellitus
   Diabetes insipidus

4 Läsionen des ZNS:
Dysraphische Fehlbildungen (Spina bifida) am lumbosakralen Übergang der Wirbelsäule sind nicht selten.
( ), (94).
(Siehe auch Kapitel VI 2a unter neurogenen Störungen)

Diagnostisches Vorgehen bei Enuresis: (83, 2)

Allgemeine Anamnese:	Gespräch mit Eltern und Kind
Klinische Untersuchung:	urologisch, neurologisch und kinderpsychiatrisch
Laboruntersuchungen:	Urin Mikrobiologie Blutzucker
Röntgendiagnostik:	Urogramm, MCU
Funktionsdiagnostik:	Uroflowmetrie Zystotonometrie Urethrometrie
Psychodiagnostik	

VI.

2.) Urodynamik der Harninkontinenz

a) Neurogene Störungen:

a. 1 Die neurogen gestörte Blase:

Die neurogen gestörte Blase stellt einen Sammelbegriff für verschiedene Anomalien der Blasenfunktion dar, welche durch Störungen bzw. Schäden der zentralen oder peripheren Abschnitte des Nervensystems verursacht werden (30).
Man muß zwischen komplettem (Totalläsion) und inkomplettem Innervationsausfall unterscheiden.

Bei Partialschäden (inkomplett) ist eine gewisse Restkontrolle supraspinaler Zentren über den Miktionsvorgang vorhanden.

Häufigste Ursachen sind: degenerativ entzündliche Myelopathien (MS, Angiopathien des RM, inkomplette Querschnittssyndrome, MMC) (64).

Pathogenese:

Die Läsion des Hemmungszentrums der Hirnrinde oder der Pyramidenbahn (1. motorisches Neuron). In diesen Fällen können die kortikalen Hemmungen des Miktionsreflexes entweder abgeschwächt oder ganz aufgehoben sein; es können auch bahnende Reflexe fehlen, so daß es zum imperativen, unfreiwilligen Harnabgang kommt. Die Wahrnehmung der vollen Blase bleibt erhalten, da nur eine Teilläsion besteht (77, 89).

Diese inkompletten Läsionen führen zur "Urge-Inkontinenz". Man unterscheidet bei dieser Inkontinenzform eine motorische und eine sensorische Urge-Inkontinenz, die anschließend im Kapitel VI 2 a.2 besprochen werden.

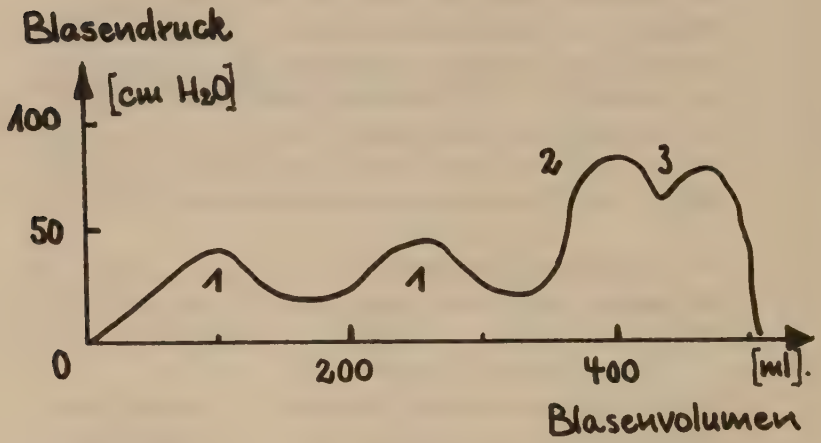


Abb. 13:

Blasentonometrie bei Urge-Inkontinenz bzw. instabiler Blase (66):

1: unwillkürliche Detrusorkontraktionen (Harndrang)
2: Miktionsbeginn
3: Miktionsstop (Versuch)
4: Miktionsende

Abbildung 13 zeigt während der Blasenfüllung auftretende unwillkürliche Detrusorkontraktionen, die häufig durch Husten oder Lagewechsel ausgelöst werden können (13 , 66).

Totalläsionen:

Das pathologische Bild der neurogenen Blase wird außerdem durch die Lokalisation der totalen Läsion bestimmt. Hierbei unterscheiden wir:

aa) Supranucleäre Läsionen:

kranial des Miktionszentrums

Anatomisch zwischen Gehirn und S_2 lokalisiert.

Ursachen hierfür sind:
Hirntumoren (mit und ohne intrakraniellen Druckanstieg), raumfordernde Prozesse in Zwischen- und Mittelhirn; spinale raumfordernde Prozesse, die das Rückenmark komprimieren (z.B. Meningeome, Neurinome etc.); im Säuglings- und Kindesalter die verschiedenen Formen der Spina bifida, die im lumbo-sakralen Übergang bevorzugt vorkommen; entzündliche Prozesse (Myelitiden, Poliomyelitis); Systematrophien des Rückenmarks (amyotrophe Lateralsklerose, Friedreich'sche Ataxie etc. ..); Verletzungen des Rückenmarks, Querschnittssyndrome.
Sofort nach erfolgter RM-Schädigung besteht zunächst das Bild der "atonen reflexlosen Schockblase" (Abb. 17 b). Wir sprechen von einem "spinalen Schock". Diese 1. Phase kann wenige Wochen bis zu einigen Monaten andauern. In dieser Phase registrieren wir Detrusorhypotonie bzw. Detrusoratonie. Nach Abklingen der initialen Schockatonie vom Typ der reflexlosen Schockblase sieht man das klinische Bild der "automatischen Reflexblase" (2. Phase) (sog. "upper motor neuron bladder") (8, 77).

Die Reflexblase: (Abb. 14 und 17 c, Seite 58)

Charakteristisch für diese neurogene Blasenstörung ist das Fehlen des harmonischen Zusammenspiels zwischen Detrusorkontraktion und Sphinkterrelaxation. Folge ist eine inkomplette Blasenentleerung. Die Reflexblase ist daher klinisch durch Restharn und Inkontinenz charakterisiert. Die Patienten sind in der Lage, durch Beklopfen und Berühren von Triggerzonen eine Detrusorkontraktion zu indizieren "Triggermechanismus"). Somit kann häufig eine zufriedenstellende Kontrolle der Blase erreicht werden ("socially dry") (89, 64).

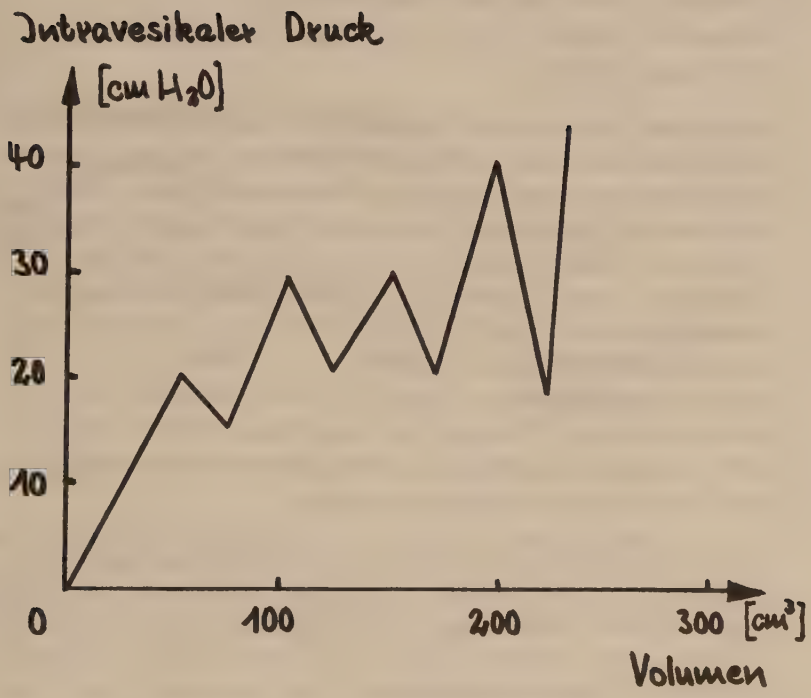


Abb. 14: Blasentonometrie einer Reflexblase

Es kommt zu vielen unwillkürlichen, ungehemmten Kontraktionen. Der Patient empfindet keinen Harndrang (89). Die Reflexblase kann sich in eine hyper- oder hypotone Reflexblase umwandeln (Abb. 1 und 16). Klinisch besteht eine "Überlaufblase" (Ischuria paradoxa); d.h.: Urin läuft in größeren Mengen bzw. größeren Portionen über und läßt konstant eine Menge Restharn zurück (8 , 77).

bb) Intranucleäre bzw. nucleäre Läsionen:

Anatomisch betroffen S_2 - S_4 (Lage des sakralen Miktionszentrums).

Bei allen Conus-cauda-Verletzungen kommen Miktionsstörungen aus rein anatomischen Gründen vor, weil hier die motorischen und sensiblen Nerven verlaufen. Ihre Prognose ist besonders ungünstig. Eine Re-Innervation findet nie statt. Klinisch bietet sich das Bild der "autonomen Blase" (Abb. 17 d) (sog. lower motor neuron bladder).
Die häufigsten Ursachen sind:
Verschiedene Formen der Spina bifida, lumbaler Bandscheibenprolaps, Tumoren im Conus-cauda-Bereich etc... (77). Meistens tritt durch cauda-Läsionen eine Schädigung des sakralen Reflexbogens auf.

In der Blasenwand befinden sich intramurale Ganglienzellen, die tonisierende und steuernde Funktion übernehmen. Diese Ganglienzellen können aber nicht den physiologischen Tonus der Harnblase aufrechterhalten; dadurch ist der Wandtonus herabgesetzt. Es entwickelt sich eine hypotone Blase (Abb. 15) (72).

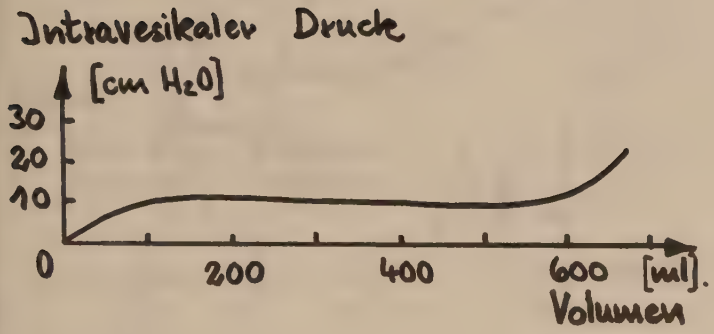


Abb. 15: Blasentonometrie einer autonomen Blase:

Das Völlegefühl der Blase wird nicht wahrgenommen; eine Spontanmiktion ist nicht möglich. Die Harnentleerung geschieht durch äußeren Druck auf die Harnblase, meist durch den sog. "Crede' Handgriff".

cc) Infranucleäre Läsionen:

Anatomisch betroffen sind: S_4 und periphere Nervenäste (cauda equina, kleines Becken).
Die infranucleären Läsionen zeigen an der Blase das Erscheinungsbild der "autonomen Blase", wie die intranucleären Läsionen.
(Abb. 15 und 17 d, Seite 61) (77). -

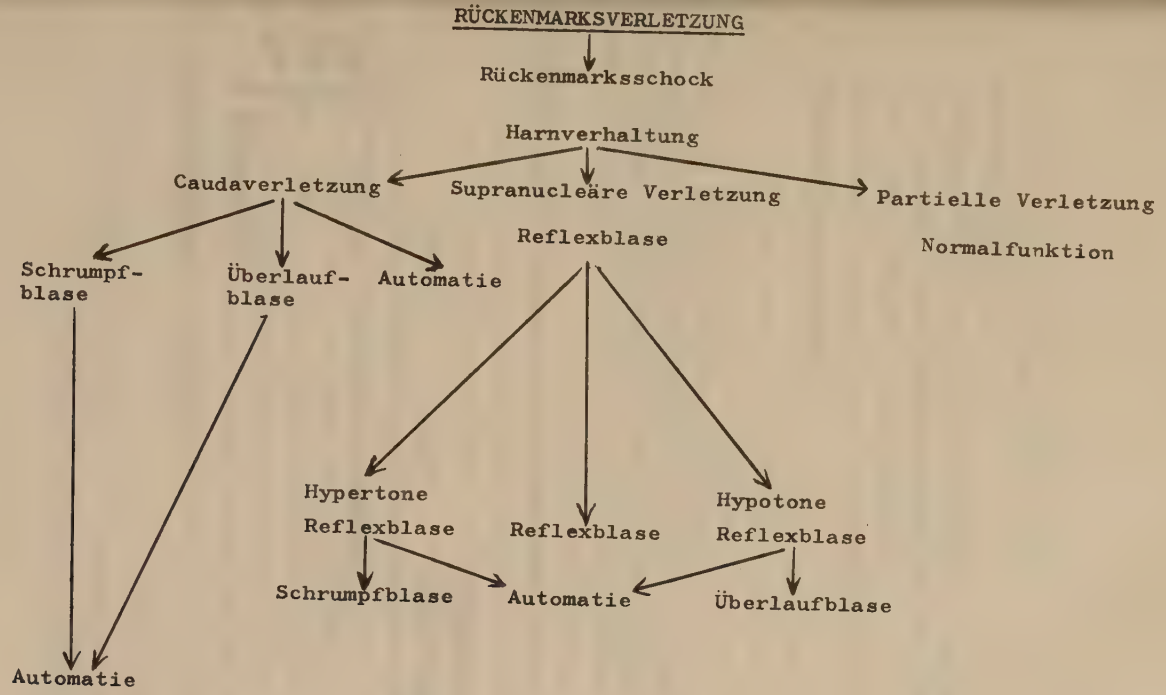
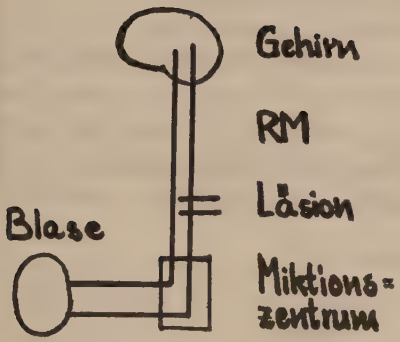
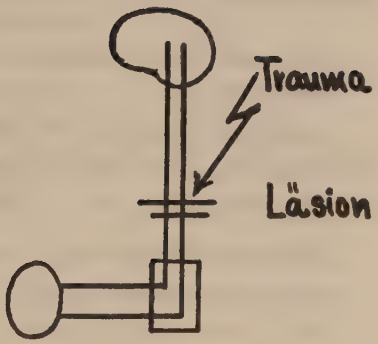


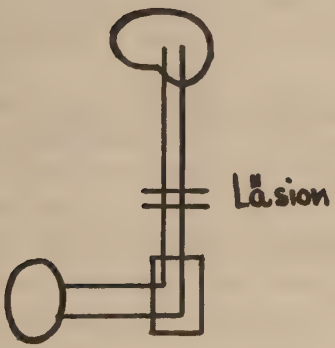
Abb. 16: Stadien der Blasenfunktion nach Rückenmarksverletzungen (8).



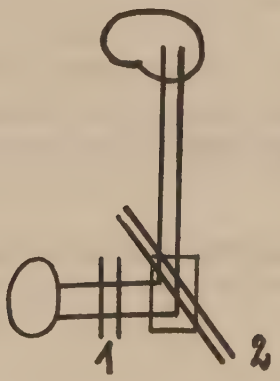
a) ungehemmte Reflexblase



b) Atone Schockblase



c) automatische Reflexblase



d) autonome Blase
(Läsion entweder bei 1 oder 2)

Abb. 17 : Schematische Darstellung der neurogenen Blasenstörungen

Abklärungsschema der neurogenen Harninkontinenz:

1. Erkennung einer vorliegenden neurogenen Ursache der Inkontinenz:
   - Anamnese (Miktion, Stuhlgang, Vita sexualis)
   - Neurologische Untersuchung (Tonus und Kontraktion des Sphinkter ani, Bulbo-cavernosus-Reflex)
   - Röntgenuntersuchung (Urogramm, MCU)
   - Restharnbestimmungen

2. Differenzierung des neurogenen Blasentyps:
   - urodynamische Untersuchungen:
     Uroflowmessung, Urethrometrie

3. Suche nach dem Grundleiden:
   Unter Mithilfe von Neurologen, Neurochirurgen, Radiologen, Internisten (64).

(Therapie der neurogenen Blase im Kapitel VI, 3)

2. a2 Urge- oder Drang-Inkontinenz:

Urge-Inkontinenz nennt man den unwillkürlichen Urinabgang bei imperativem Harndrang. Die Ursachen sind unkontrollierte Detrusorkontraktionen.
Man unterscheidet zwei Formen der Urge-Inkontinenz:

Bei der "sensorischen Urge-Inkontinenz" wird durch verstärkte sensorische Impulse von den Dehnungsrezeptoren der Blasenwand der Miktionsreflex ausgelöst.
Ursachen sind: Blasensteine, Tumoren, entzündliche Veränderungen der Blasenwand, Detrusorhypertrophie bei mechanischen oder funktionellen Störungen.

Die "motorische Urge-Inkontinenz" kommt durch eine primäre Insuffizienz der cerebralen Kontrolle zustande, d.h. der Miktionsreflex wird durch die erniedrigte cerebrale Hemmschwelle ausgelöst.
Ursachen: In erster Linie psychologische Störungen; außerdem nicht selten Begleitsymptom bei Cerebralsklerose (4, 33, 66).

Die Diagnose Urge-Inkontinenz wird mit Hilfe der Blasen-Tonometrie gestellt (siehe Abb. 13, Seite 54).

Bei der Urge-Inkontinenz geht dem unfreiwilligen Urinverlust (Inkontinenz) ein dringender Wunsch zur Miktion voraus, die der Patient aber nicht mehr beherrscht (imperativer Harndrang).

Die Therapie der Urge-Inkontinenz ist grundsätzlich konservativ-medikamentös: Ruhigstellung des Detrusors mit Parasympatholytika (Buscopan^{R}, Vagantin^{R} etc. (100).

2 a_3 Die Meningomyelocele (MMC):

Entwicklungsschäden im ZNS führen relativ häufig zu einer gestörten Funktion der Blase. Das Gefühl für Blasenfüllung und Blasenentleerung ist herabgesetzt oder besteht nicht mehr: der Reflex für die Blasenentleerung ist gesteigert, d.h. die Patienten lassen in kurzen Zeitabständen Urin in kleinsten Portionen. Dabei ist die Kontrollfunktion herabgesetzt (42).

Unter Spina bifida verstehen wir eine kombinierte Hemmungsmißbildung im Bereich des Wirbelkanals und seines Inhaltes, wobei Wirbelbögen oder zumindest Wirbelbögenanteile fehlen.

Je nach Betroffensein des Markes und seiner Hüllen unterscheidet man:

Meningocele

Myelocystocele und

Meningomyelocele (MMC).

Die MMC ist die häufigste Form der Spina bifida cystica. Hier wölben sich Meningen, Nerven und RM aus den Wirbelbögendefekten nach außen und werden nur von einer dünnen Membran bedeckt. Es kommt zu motorischen und sensiblen Ausfällen, neurogenen Blasenfunktionsstörungen: häufig als Harninkontinenz und eventuell als neurogene Mastdarmlähmung in Erscheinung tretend (23, 70, 87).

Das Wesen der Blasenstörung bei Spina bifida lumbosacralis beruht auf der Beteiligung der sakralen Segmente und Wurzeln und auf einer Störung der präganglionären parasympathischen Blaseninnervation. Bei weiter cranial gelegener Fehlbildung ist die Unterbrechung cerebro-sakraler Bahnen die Ursache der neurogenen Störung ( ).

Im klinischen Erscheinungsbild entstehen folgende Formen der Urinentleerung bei Kindern mit MMC:

a) Dauer-Inkontinenz:

Auf der Basis einer total schlaffen oder hoch spastischen Blase.

b) Überlauf-Inkontinenz:

Mit zunehmendem Widerstand am Sphinktermechanismus und abnehmender Spastizität des Detrusors nimmt die Speicherfähigkeit der Blase zu. Es tritt eine Überlaufblase auf: wird ein Teil des Blasenvolumens oder die ganze Blase entleert, tritt bis zum Erreichen des Überlaufvolumens ein trockenes Intervall auf, das als Pseudo-Inkontinenz bezeichnet wird.

c) Miktion:

Auf Grund des Miktionsvorganges allein ist eine klinische Unterscheidung zwischen physiologischer und pathologischer Blasenautomatie und ungehemmter Rückenmarksblase nicht möglich. Kuffer konnte an

Kindern mit neurogener Blasenstörung bei MMC beobachten, daß diese normal miktioniert hatten und trotzdem postmiktionell Residualharn, chronische Harnwegsinfekte und pathologische Veränderungen im Röntgenbild entstanden waren. Hier muß eine Störung des Gleichgewichts zwischen Sphinkter- und Detrusordynamik angenommen werden (55).

Manometrische Messungen bei Kindern mit neurogen gestörter Blase bei MMC:

1) Blasendruck

Bei MMC findet man nach Kuffer normo- und hypertensive Blasen (Abb. 1). Eine Hypotension konnte in keinem Fall nachgewiesen werden (56).

2) Blasenkontraktilität

Man unterscheidet zwei Kontraktilitätstypen:

a) nonkontraktile Kurven:
Die Kurve ist monoton und zeigt keine Kontraktionsausschläge; sie entspricht dem basalen Blasendruck (3 - 10 mm Hg).

b) kontraktile Kurven:
Die Kurve zeigt Druckschwankungen.
Hier lassen sich zwei Untergruppen unterscheiden:

Subkontraktile Kurve:
Die Druckschwankungen messen 30 - 40 mm Hg, das Kurvenbild ist wellenförmig.

normokontraktile Kurve:
Die Druckschwankung übersteigt 50 mm Hg, das Kurvenbild ist spitzgipfelförmig (56).

3. Blasenauslaßwiderstand:

Ein erhöhter Widerstand am Blasenauslaß ist ein häufiger und zugleich prognostisch determinierender pathologischer Befund der neurogenen Blase. Ein Blasenauslaßwiderstand über 20 mm Hg ist bei Untersuchungen an Kindern pathologisch; es treten hier Veränderungen im Sinne einer Abflußstörung auf. Unter 20 mm Hg haben alle untersuchten Kinder ein normales Urogramm und Miktionscysto-Urethrogramm behalten (56).

a_4 Die Reizblase:

Bei einer Reizblase - auch spastische Cystitis bzw. Cystospasmie genannt - kommt es mindestens alle 2 Stunden zur Miktion, wobei der Füllungszustand weniger als 200 ml beträgt. Es besteht eine Pollakisurie (88).

Morphologisch-pathologische Erkrankungen der Blase müssen bei der Diagnosestellung einer Reizblase vorher ausgeschlossen werden: bakterielle Zystitis, gynäkologische Organbefunde (Kolpitis, Adnexitis), radiogene Zystitis.

Vorkommen der Reizblase in Relation zum Lebensalter der Patientinnen:

a) häufigstes Auftreten im Klimakterium

b) während der Geschlechtsreife, sehr häufig im Prämenstruum

c) fast nie außerhalb der Geschlechtsreife (Pubertät, bei Kindern)

Dies berechtigt zu der Annahme, daß die Reizblase Ausdruck einer ovariellen Dysfunktion ist (88).

Hartl meint, daß bei den hormonell bedingten Formen der Harninkontinenz eine Störung des hormonell vegetativen Gleichgewichts vorliegt und nicht eine Plus-Minuswirkung eines bestimmten Hormons (32).

Chwalla weist in diesem Zusammenhang auf eine Tatsache hin, die in der Endokrinologie immer wieder zu beobachten ist, daß sowohl ein Zuviel als auch ein Zuwenig eines Hormons ähnliche Störungen auslöst (16). Ein Mangel an Oestrogenen, wie er sich besonders im Klimakterium einstellt, führt durch Erschlaffung und Turgorverlust des Gewebes zu den klimakterisch bedingten Formen der Harninkontinenz. Andere Oestrogenmangelzustände, wie sie bei Ovarialinsuffizienz jüngerer Patientinnen, besonders im Rahmen des sog. vegetativ-endokrinen Syndroms der Frau möglich sind, können ebenfalls mit Miktionsstörungen vergesellschaftet sein. Dabei treten die Erscheinungen der Reizblase, wie Pollakisurie, Tenesmen, refrigeratorische Dysurie (Kaltfußdysurie nach Chwalla (16), gelegentlich auch relative Harninkontinenz auf.

Andererseits werden auch bei Hyperfollikulinämie Blasenfunktionsstörungen in Form einer Verminderung der Blasenkapazität und eines spastischen Verhaltens der Blase beobachtet (32).

Schon die gesunde Frau ist infolge der ovariellen Hormonproduktion in bedeutend höherem Maße neurovegetativen Schwankungen ausgesetzt als der Mann. Der Phasenwechsel, der durch den Menstruationszyklus hervorgerufen wird (Proliferationsphase: Parasympathikus - : Sekretionsphase: Sympathiko-Tonus) spiegelt sich u. a. auch im Blasendruck wider, indem in der Proliferationsphase ein höherer Detrusortonus als in der Sekretionsphase gemessen wird (50, 79).

Wie anfangs erwähnt, tritt die Reizblase im Klimakterium häufiger auf. Hier findet sich oft eine Urethritis atrophicans, die Folge einer mangelnden Östrogenproduktion ist. Der erniedrigte Schleimhautaufbau der Urethra disponiert zu chronisch-entzündlichen Veränderungen (79).
Die neurohormonelle Reizblase ist Teilsyndrom einer psychophysischen Dysregulation. Infolge zentraler Regulationsstörungen kommt es zu einer Abnahme der Reizschwelle. Es können somit auch unterschwellige, afferente Impulse efferente Reaktionen auslösen. So führen schon physiologische Schwankungen des Füllungszustandes der Blase, wie auch unterschwellige Reize infolge gesteigerter Sensibilität und Erregbarkeit, zu einer Reaktion des Detrusors und damit zum Miktionsreiz (80).

Blasen-Tonometrie bei Reizblase:

Infolge Hyperreflexie der Blasenmuskulatur besteht eine verminderte Blasenkapazität bei schnell ansteigendem Blasendruck.

Die neurogene Reizblase:

Erkrankungen von Gehirn oder Rückenmark können das Bild einer Reizblase erzeugen; oft entsteht dabei das Bild der "ungehemmten Blase" (Abb. 13).
Die Miktion kann ausgelöst werden, aber der meist recht häufig auftretende Harndrang kann nicht unterdrückt werden. Dieser imperative, willkürlich nicht beeinflußbare Harndrang führt zum Einnässen.

Ursachen der neurogenen Reizblase:

a) Hirnerkrankungen:

arteriosklerotische Durchblutungsstörungen, auch nach Lobotomie.

b) Rückenmarkserkrankungen:

Myelitis, Diskushernie (79, 88).

a5 Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie:

Unter Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie versteht man eine Dysfunktion von Detrusor und Blasenverschlußapparat. Das Zusammenspiel beider Anteile ist gestört.
Nach kurzfristiger Steigerung des Abdominaldruckes im Stehen, beim Husten, Niesen oder schon allein bei einem kritischen Blasenvolumen, entstehen autonome Detrusorkontraktionen, wobei ein Druckanstieg in der Urethra

nicht erfolgt und Inkontinenz auftritt; der Patient verspürt einen Drang.
Die Urethrocysto-Tonometrie zeigt, daß Detrusorkontraktionen bei einem bestimmten Füllungsgrad ausgelöst werden. Dieser ist bei jedem Patienten unterschiedlich. Individuell ist auch das Urinvolumen (96).

Die Symptome, die wir bei der Detrusor-Dyssynergie sehen, können gelegentlich eine Streß-Inkontinenz vortäuschen. Die Dyssynergie unterscheidet sich aber von der Streß-Inkontinenz durch verzögerten Urinabgang, der willkürlich nicht unterbrochen werden kann. Die gleichzeitige Aufzeichnung von vesikalem und abdominalem Druck erlauben den apparativen Nachweis der Dyssynergie.

Die Ätiologie ist ungeklärt; neurogene Störungen werden mit ca. 50 % angegeben.

Therapeutisch kann man die Detrusorkontraktionen mit Parasympatholytika günstig beeinflussen, während Operationen den Zustand verschlimmern (15 , 38, 39). -

2 b Inkontinenz nach operativen Eingriffen:

b1 Nach Prostata-Adenektomie:

Die Prostata-Adenektomie wird beim Prostata-Adenom durchgeführt. Es wird nur das gutartige Adenom entfernt; der restliche Teil der Prostata bleibt erhalten (90).

Bei der nach einer Prostata-Adenektomie entstandenen Inkontinenz ist der Verschlußeffekt der Urethra verlorengegangen, da die pars prostatica nun erweitert ist. Die funktionelle Länge des Sphinktersystems ist lediglich auf die pars membranacea der Urethra beschränkt und erklärt somit die Entstehung einer Inkontinenz (98).

Ursachen dieser Inkontinenzform:

1) Verkürzung der funktionellen Urethra (98).

2) Iatrogene Verletzung des sog. Sphinkter internus beim Eingriff.

3) Iatrogene Harnröhrenstrikturen mit Überlaufblase.

b 2 Nach radikaler Prostatektomie bzw. totaler Prostatovesikulektomie:

Anwendung dieser Operationsmethode nur beim nicht metastasierenden Prostata-Carcinom im Stadium A oder B.

Das Operationsergebnis ist in puncto Überlebensdauer gut: die Methode ist jedoch mit dem Nachteil einer häufigen Harninkontinenz, Impotenz und Fistelbildung behaftet (34, 90).

b 3 Nach transurethraler Elektroresektion (TUR):

Nach TUR eines Prostata-Adenoms oder einer sog. Sphinkter-Sklerose kann es leicht zu einer Sphinkterverletzung mit nachfolgender Harn-Inkontinenz kommen. Man unterscheidet eine echte und eine vorübergehende postoperative Harninkontinenz. Beide Formen können nach chirurgischen oder transurethralen Prostata-Operationen eintreten (90).

b 4 Miktionsstörungen nach größeren Abdominal-Operationen: (z.B.: Rektumexstirpationen)

Zeitlich limitierte Miktionsstörungen sieht man nach großen Operationen im kleinen Becken. (Rektum-, Sigma- und ausgedehnte gynäkologische Operationen); nicht selten wird eine anhaltende Harnverhaltung beobachtet (23, 24).

Ursachen der Blasenentleerungsstörungen nach Rektumexstirpation sind:

a.) mechanische Ursachen:

Sie resultieren aus der veränderten anatomischen Topographie der Beckenorgane, weil durch die Operation die Anatomie des Blasenhalteapparates und des Beckenbodens teilweise zerstört wurde. Nach einer Rektumexstirpation sinkt die Blase an die Stelle des Rektums; dies hat eine Veränderung des Winkels zwischen Blasenboden und Blasenhals zur Folge, wodurch eine Erschwerung der Miktion zu erklären ist.

b.) Neurologische Ursachen:

Nicht nur mechanische Veränderungen, sondern auch operationsbedingte neurologische Schädigungen im Bereich des kleinen Beckens können die Entleerungs- und Speicherungsfunktion der Harnblase beeinträchtigen. Inkontinenz oder größere Restharnmengen sind die Folgen.

Nach Untersuchungen von Simons werden bei Rektumexstirpationen die vom Sakralmark kommenden parasympathischen Fasern des Plexus pelvicus lädiert, während die sympathischen Fasern wegen ihrer topographischen Blasennähe weniger beeinflußt werden.
Durch Überwiegen des Sympathikotonus lassen sich an der Blase folgende Funktionsveränderungen aufzeigen:

1.) atonische Blase mit Fehlen jeglicher Kontraktion

2.) Überlaufblase mit Ischuria paradoxa

3.) Autonome Blase

4.) Reflektorische Rückenmarksblase

Funktionell gesehen gehen mechanische und nervale Störungen ineinander über und können häufig nicht exakt differenziert werden (23, 24, 86). -

5.) Therapie der Harninkontinenz:

In diesem Kapitel sollen die wichtigsten Behandlungsmethoden zur Beseitigung einer Harninkontinenz dargestellt werden. Die Behandlung einer Inkontinenz kann unter folgenden Gesichtspunkten erfolgen:

Konservativ:

a.) medikamentös

b.) Beckenbodengymnastik

c.) Elektrostimulation

d.) Blasentraining

Operativ:

e.) Scheidenplastik

f.) Marshall-Marchetti

g.) Zoedler-Band

h.) Urethro-vesico-Pexie (nach Rost)

Konservative Behandlungsmethoden:

a.) medikamentös:

Die medikamentöse Therapie der Harninkontinenz kann durch Beeinflussung des Detrusors, des Blasenausgangs, des Beckenbodens und über zentrale Regulation erfolgen (92).

a 1 Den Parasympathikus beeinflussende Pharmaka:

Dieser innerviert hauptsächlich den Detrusor (86). Die Beeinflussung des Parasympathikus erfolgt durch Parasympathomimetica und Parasympatholytika.

a 1.1 Parasympathomimetika: (Abb. 18)

Zu dieser Gruppe gehören Acethylcholin, Cholinester und Cholinesterasehemmer. Durch letztere Substanzen wird der Abbau des Acethylcholins gehemmt. Dadurch kommt es zu einem verstärkten Parasympathikotonus. Tonus und Kontraktionsbereitschaft der Blase werden verstärkt.

Beispiele für Cholinesterasehemmer:

Prostigmin^{R}, Mestinon^{R}, Ubretid^{R}

Beispiele für Cholinester:

Diese wirken wie Acethylcholin; werden aber langsamer abgebaut.
Doryl^{R}, Myocholine^{R}, Mestinon^{R}, Dihydergot^{R} (69, 77).

Indikationen für Parasympathomimetica:

- hypotone und hyporeagible Blasenstörungen (sofern kein Reflux besteht. Bei Reflux sind Parasympathomimetika kontraindiziert).

- atone Blase

1 1.2 Parasympatholytika: (Tab. 2)

Diese Substanzen vom Wirkungstyp des Atropins bewirken eine Tonusverminderung des Detrusors durch kompetitive Reaktion mit den Acethylcholinrezeptoren.

Beispiele für Parasympatholytica:

Atropinum sulfuricum, Buscopan^{R}, Vagantin^{R}, Bellergal^{R} (57).

Indikation für Parasympatholytica:

- Detrusorhyperaktivität und hypertone Blase

  (z.B. Reizblase, Urge Inkontinenz, imperativer Harndrang, hypertone neurogene Blase).

a 2 Alpha- und Betarezeptoren des Sympathikus

(Abb. 18 und Tab. 2)

Die Beeinflussung des Blasenausgangs erfolgt durch die Alpha- und Betarezeptoren des Sympathikus.

Diese befinden sich hauptsächlich im Blasenausgang; jedoch nur vereinzelt in der restlichen Blase (69). Durch Alpha-Adrenergica (Alpha-Rezeptoren-Stimulation) und Beta-Rezeptoren-Blocker erzielt man eine Erhöhung des Blasenauslaßwiderstandes. Alpha-Rezeptoren-Blocker wie z.B. - Phenoxybenzamin, Phentolamin oder Mutterkornalkaloide - und Beta-Adrenergica senken den Blasenauslaßwiderstand.

Der Effekt der Beta-Rezeptoren-Stimulation ist aber nicht so stark wie derjenige der Alpha-Rezeptoren-Stimulation (92, 96).

Beispiele für Alpha-Adrenergika:

Sympathol^{R}, Ephedrin

Beispiele für Beta-Adrenergika:

Alupent^{R}, Aludrin^{R}, Berotec^{R}

Beispiele für Beta-Rezeptoren-Blocker:

Dociton^{R}, Visken^{R}, Doberol^{R} (57)

	TONUSVERMINDERUNG	TONUSSTEIGERUNG
	PARASYMPATHIKOLYTIKA	CHOLINESTER
	Vagantin^{R}	Doryl^{R}
DETRUSOR	Buscopan^{R}	Myocholine^{R}
	Atropin	CHOLINESTERASEHEMMER
		Ubretid^{R}
	-REZEPTORENBLOCKER	-ADRENERGIKA
	Dibenzyran^{R}	Sympatol^{R}
	Hydergin^{R}	Ephedrin^{R}
BLASENHALS	-ADRENERGIKA	-REZEPTORENBLOCKER
	Berotec^{R}	Dociton^{R}
	Partusisten^{R}	
	Valium^{R}	
	Lioresal^{R}	Movellan^{R}

Tab. 2: Pharmaka zur Beeinflussung von Blase und Blasenauslaßwiderstand (93).

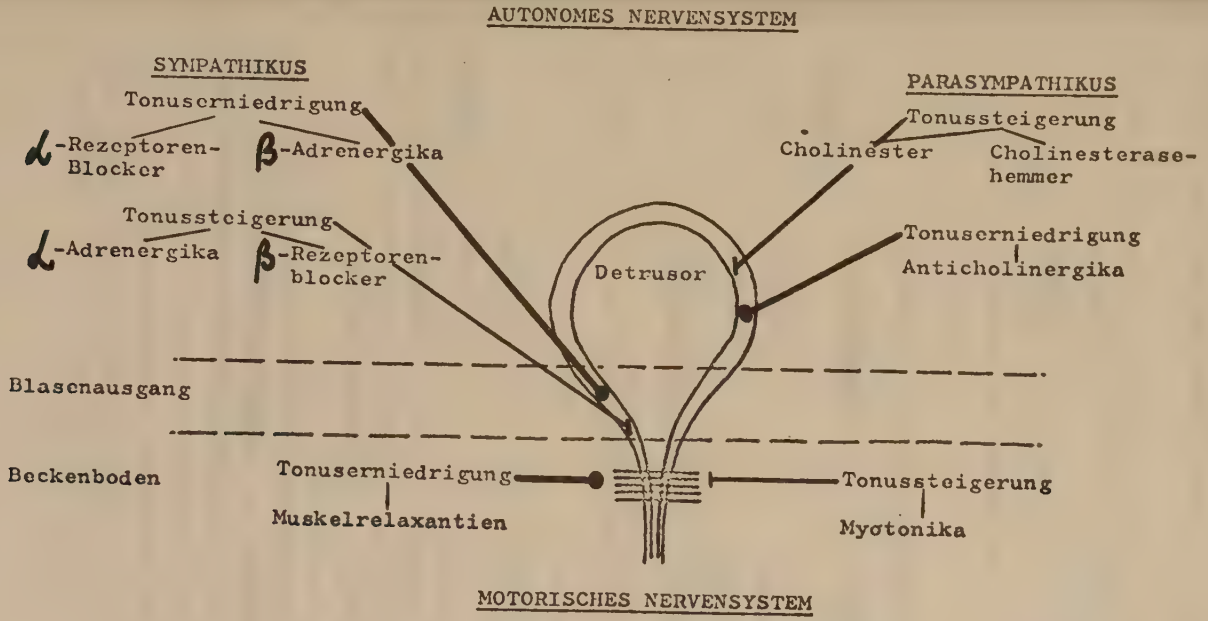


Abb. 18 : Schematische Darstellung nervöser Steuermechanismen der Harnblase und des Blasenausgangs (93).

a 3 Sexualhormone:

Sexualhormone sollten nur bei neuro-hormoneller Reizblase der Frau in ausgewählten Fällen von Hypofollikulinie gegeben werden. Der zytologische Hormonstatus sollte dabei laufend kontrolliert werden; sei er aus Cervix- oder Urethraepithel. -

Durch Verknüpfung von Psyche, Neurovegetativum und Endokrinium ist es möglich, durch Hormone eine psychovegetative Reaktionslage zu beeinflussen (79).

a 3.1 Oestrogene:

Die konservative Behandlung der Streß-Inkontinenz mit Oestrogenen ist nicht neu. Experimente von Caine und Mitarbeiter (1973) zeigten einen tonisierenden Effekt auf die Urethramuskulatur bei Gabe von Alpha-Adrenergika zusammen mit Oestrogenen. Die Wirkung der Oestrogene besteht in einer Sensibilisierung der Alpha-Rezeptoren. So kann bei vorheriger Applikation von Oestrogenen und anschließender Gabe von Alpha-Adrenergika ein länger anhaltender tonisierender Effekt auf die Muskulatur der Urethra festgestellt werden als bei alleiniger Applikation von Alpha-Adrenergika. Durch Kombination von Oestrogenen mit Alpha-Adrenergika (z.B. Phenylephrin) erzielt man eine Zunahme der funktionellen Urethralänge bis zur Normallänge. Dieser Therapieweg ist besonders erfolgreich bei Streß-Inkontinenz im Stadium I (Harnabgang bei Husten, Niesen und Lachen). Nach Gabe von Alpha-Rezeptorenblockern wie z.B. Phentolamin (Regitin^{R}) hatte die Applikation von Oestrogenen und Alpha-Adrenergika keinerlei Effekt. Es entsteht ein flaches Urethraprofil, das durch Erschlaffung der Urethramuskulatur z.B. bei Beta-Blockade) zustande kommt (85).

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Anwendung von Alpha-Adrenergika eine Bereicherung der Behandlungsmöglichkeiten bei der Streß-Inkontinenz im Stadium I ist. Spezielle Anwendung findet sie bei Frauen, die aus bestimmten Gründen nicht operiert werden können und an einer Streß-Inkontinenz im Stadium I leiden.
Frauen, die an einer Reizblase leiden, haben häufig eine Hypoöstrogenie. Kleine Oestrogenmengen in der ersten Zyklushälfte appliziert, bewirken nicht selten eine deutliche Besserung oder Verschwinden der Inkontinenz (79, 80).

a 3.2 Gestagene:

Ausschließlich in Fällen mit Hyperöstrogenie kann zyklusgerechte Corpus-Luteum-Hormongabe zu einer Besserung der Inkontinenz führen (79).

Indikationen für Sexualhormone bei Blasenentleerungsstörungen:

- Reizblase
- Urethritis atrophicans (Oestrogene)
- Bestimmte Formen der Streß-Inkontinenz;
  evt. in Kombination mit Alpha-Adrenergika (85).
- Dysurien im Klimakterium.

a 4 Beeinflussung der quergestreiften Muskulatur des Beckenbodens bzw. sog. Sphinkter externus:

Tonuserhöhend: Strychnin (Myotonikum)

Strychnin erregt die spinalen Muskelneurone bzw. lähmt den Hemmungsapparat der Reizübertragung des Rückenmarks. Durch die erhöhte Reflexerregbarkeit wird der Tonus der quergestreiften Muskulatur gesteigert (28).

Präparat: z.B. Movellan^{R}

Indikationen:

- Enuresis nocturna
- Inkontinenz nach TUR des Prostata-Adenoms
- Inkontinenz infolge Beckenboden-Deszensus leichteren Grades
- Bei bestimmten neurogenen Störungen mit Hypotonie der quergestreiften Muskulatur

Erschlaffend:

Zentrale Relaxantien aus der Reihe der Benzodiazepine (Tranquillizer) bewirken eine Tonusverminderung der quergestreiften Muskulatur (92).

Präparate: Librium^{R}, Valium^{R}, Lioresal^{R}, Miltaun^{R} (57)

Indikationen:

- Beckenbodenspastik
- Hyperreflexie des sog. Sphinkter Internus
- Erhöhter Beckenauslaßwiderstand; eventuell in Kombination mit Alpha-Blockern.

b.) Beckenbodengymnastik:

Die quergestreifte Urethra- und Beckenbodenmuskulatur sind für die Kontinenz verantwortlich und können durch gezieltes und ausdauerndes Beckenboden-Training gefestigt werden. Diese Behandlungsmethode wird meist bei leichten Graden der Inkontinenz als Unterstützungstherapie nach Inkontinenz-Operationen, bei Inkontinenz nach Prostata-Adenom-Operationen durchgeführt. Ihr Erfolg ist nicht immer gewährleistet; nicht zuletzt wegen mangelnder Mitarbeit der Patienten (36, 53).

c.) Elektrostimulation:

Die Schädigung peripherer und zentraler Nervenaxone führt zu deren Depolarisation und damit zu einem Verlust der Impulsübertragung. Kommt es bei der Schädigung nicht zu einer Zerstörung der anatomischen Struktur, so besteht die Möglichkeit, daß durch Anlegen eines positiven Gleichstroms über die Schädigungsstelle die Impulsübertragung wiederhergestellt werden kann.

Darstellung des Verfahrens:

Zwei Anoden A und B (jeweils 8 cm^2) werden paravertebral angelegt und über die großen, sich auf dem Abdomen befindenden Kathoden K_a (bzw. K_b) (jeweils 20 cm^2) geschaltet. Zwei Elektrostimulatoren erzeugen rhythmische, trapezförmige Impulse von 1,5 sec. Dauer, die in alternierender Weise über die Anode zur Kathode ablaufen. Durch diese Methode liegt das darunterliegende Spinalmark unter ständigem Einfluß trapezförmiger Ströme.
Mit diesem Verfahren lassen sich in vielen Fällen geschädigte Nervenfunktionen wiederherstellen (20).

1 Elektrostimulation der Blase:

Diese Art der Stimulation ist nur möglich, wenn noch genügend kontraktile Muskelelemente in der Blasenwand vorhanden sind. Chronisch überdehnte und infizierte Harnblasen führen mit der Zeit zu einem Untergang der Muskulatur, so daß jede Kontraktionsfähigkeit der Blase verloren geht und damit auch eine Ansprechbarkeit auf eine Elektrostimulation (3).

Ziele der Stimulationsmethoden:

1) Vollständige Entleerung der Harnblase
2) Vermeidung von Schmerzen und anderer Begleiterscheinungen während der künstlichen Miktion.

3) Vermeidung der gleichzeitigen Kontraktion des glatten und quergestreiften Sphinkters und der spastischen Kontraktion der Gliedmaßenmuskulatur (11, 12).

Möglichkeiten der künstlichen Harnblasenentleerung durch:

C 1.1 Rückenmarksstimulation:

Methode:

Ein Anodenstrom wird über die intakte Wirbelsäule gelegt, wobei die Anoden paravertebral über C 4 bis C 6 und Th 8 bis Th 10 angesetzt werden.

Ergebnis:

Bei inkompletten Querschnitten mit einem Rest verbleibender Sensibilität konnte nach Anwendung einer bestimmten Reiztechnik ein Großteil der Hautsensibilität wiedergewonnen werden. Die Sensation für Blasenfüllung, Harndrang und Harnfluß normalisierte sich. Hierbei handelt es sich um eine funktionelle Restitution afferenter und efferenter Bahnen im Bereich des Rückenmarks, die dem Kontrollmechanismus des Miktionszentrums dienen. Ein über Wochen und Monate anhaltender Effekt konnte bei der Elektrotherapie der neurogenen Blase erzielt werden (41, 43).

C 1.2 Blasen-Pace-Maker:

(elektrische Blasenwandstimulation, Myostimulation)

Die Elektroden werden am besten im Bereich der Einmündungsstellen der Ureteren in die Blase, der sog. Triggerarea, implantiert, da hier die die Blasenwand versorgende Nervenfasern dicht aneinander liegen und somit eine optimale Blasenstimulation gewährleisten (12).

Indikationen für die elektrische Blasenstimulation:

- Neurogene Blasenentleerungsstörungen jeder Genese
- D 12 - L 5 Läsionen mit hypotoner Reflexblase
- Hohe Läsionen des RM, wo keine Reflexmechanismen der Harnblase vorhanden sind (3).

C 1.3 Neurostimulation der Blase:

Elektroden werden an Nn. pelvici gelegt, nachdem ihr optimaler Effekt ausprobiert worden war. Der Reiz breitet sich entlang der neurogenen Struktur über die gesamte Blasenmuskulatur aus (70).

C 2 Elektrostimulation des Beckenbodens:

Prinzip: Alle Beckenbodenstimulationen beruhen auf dem Prinzip der N. pudendus-Stimulation.

Elektrostimulation mit einem elektrischen Analtampon:

Ein mit einem Energiespeicher gekoppelter Analtampon wird ins Rektum eingepaßt und muß von dem Patienten zumindest anfangs, jeden Tag benutzt werden. Durch elektrische Impulse aus dem Energiespeicher erhöht sich der Tonus des Sphinkter und des Beckenbodens. Dadurch erzielt man eine Erhöhung des urethralen Druckprofils und eine Verlängerung der funktionellen Urethralänge.

Indikationen:

- Streß-Inkontinenz
- Inkontinenz nach Operationen der Prostata
- Neurogene Inkontinenz (keine Totalläsionen)

Kein Erfolg bei:

- vollständiger suprainfranucleärer Läsion
- nicht funktionsfähigem Detrusor

d.) Blasentraining:

Ziel dieser Übung ist es, die unkontrollierte Reflexblase auf ein Fassungsvermögen von mindestens 400 cm^3

zu bringen, so daß ca. alle 3 Stunden die Blase entleert wird. Der Patient wird aufgefordert durch sensible Reizung der Oberschenkelseiten, des Scrotums, des Sphinkter ani oder durch Beklopfen seiner Bauchdecken eine Miktion auszulösen ("Triggermechanismus") (3).
Der Patient sollte folgende Voraussetzungen erfüllen: Intelligenz, Verantwortungsbewußtsein, Kooperation.
Eine Blasenkapazität von 200 cm^3 sollte vor Therapiebeginn vorhanden sein.

Kontraindikation für Blasentraining:

Totale Querschnittslähmung mit Zerstörung des Sakralmarks oder des parasympathischen Geflechts, Sepsis, Infektionen der Blase.

Der Therapiebeginn sollte möglichst bald, nachdem die Blase begonnen hat sich reflektorisch zu entleeren, angesetzt werden (8).

Operative Therapie:

Ziel der operativen Therapie ist es, die physiologische Topographie des unteren Urogenitaltraktes wiederherzustellen; wobei, wie oben ausgeführt, der urethrovesikale Winkel für die Kontinenz bedeutend ist (52).
Die wichtigsten Operationen sind:

e.) Vordere und hintere Scheidenplastik:

Durch Raffung des Bindegewebes am Diaphragma urogenitale wird die Lageveränderung der Urethra wieder korrigiert. In der Regel ist eine Hysterektomie im Rahmen der Deszensus- bzw. Inkontinenz-Therapie angezeigt (36).

f.) Marshall-Marchetti-Krantz: ("Zysto-Urethropexie")

Bei diesem urethro-vesikalen-Suspensionsverfahren wird das paraurethrale Gewebe durch Einzelknopfnähte an der Hinterwand der Symphyse, die Blasenvorderwand (Lig. pubovesikale und Fascia pelvis) mit dem Poupart'schen Band verknüpft. Damit erzielt man eine Anhebung von Blase und Urethra; der physiologische-urethrovesikale Winkel ist wiederhergestellt (36, 49).

g.) Suspensionsplastik nach Zoedler:

Diese Form der Schlingenoperation läßt sich auch noch anwenden, wenn durch vorhergehende Operationen eine Raffung des Diaphragma urogenitale und der Fascia urethro vesico-cervicale nicht mehr möglich war. Zur Elevation der Urethra einschließlich des Blasenhalses benutzt man das "Zoedler-Band" aus Nylon, das nach Durchzug unter der Urethra an der Rektusfascie fixiert wird. Urethra und

Blasenhals haben dadurch wieder ein dauerhaftes Widerlager bekommen (36).

h.) Zum Schluß soll noch eine Klebemethode, die sog. Urethrovesico-Pexie nach Rost kurz Erwähnung finden (78).

Zusammenfassende Therapie der funktionell gestörten Blase:

1.) hypertone Blase

Pharmakologische Beeinflussung des Detrusors:

Parasympatholytika: Atropin, Bellergal^{R},
Buscopan^{R}, Vagantin^{R}.

Pharmakologische Beeinflussung des Blasenhalses:

Alpha-Adrenergika: Sympathol^{R}, Gutron^{R}, Ephedrin

Beta-Rezeptorenblocker:
Dociton^{R}

Daneben können antidepressiv wirkende Psychopharmaka wegen ihres anticholinergischen Effektes versucht werden (z.B. Toframil^{R}) (77).

2.) hypotone Blase:

Pharmakologische Beeinflussung des Detrusors:

Cholinester: Doryl^{R}, Myocholine^{R}

Cholinesterasehemmer: Ubretid^{R}

Beeinflussung des Blasenhalses:

Alpha-Rezeptorenblocker:

Dibenzyran^{R}, Hydergin^{R}

Beta-Adrenergika: Berotec^{R}, Partusisten^{R}

Pharmakologische Beeinflussung des Beckenbodens:

mit Valium^{R} oder Lioresal^{R}

Als unterstützende therapeutische Maßnahmen:
Blasentraining über Triggerzonen (z.B. regio suprapubica inguinalis) oder Elektrostimulation.

3.) Urge-Inkontinenz:

Grundsätzlich konservativ medikamentös:

Ruhigstellung des Detrusors durch Parasympatholytika (Buscopan^{R}, Vagantin^{R}).

4.) Streß-Inkontinenz:

a. konservativ:

Beckenbodengymnastik
Parasympatholytika
Alpha-Adrenergika
Myotonika
Gleichstrombehandlung
Ringpessar
Oestrogene

b. operativ:

Marshall-Marchetti-Operation
Scheidenplastik
Zoedler Band, Steffens Band

5.) Reizblase

a. Hormonelle Substitution:

Prämenopause: n u r Gestagengabe (z.B. Primolut-Nor^{R})

Postmenopause: Oestrogen- / Gestagen-Substitution (88).

b. Parasympatholytika zur Senkung des Blasentonus.

Hierbei hat sich besonders Azooniaspirochlorid (Spasmo-Urgenin^{R}) bewährt.

6.) Enuresis:

Parasympatholytika: Kombinationspräparat Dysurgal^{R}, Noxinur^{R}.

Sympathomimetika:

Myotonika: Strychninderivate

Eventuell Spasmolytika-Monotherapie, die den Tonus des Detrusors senken und damit eine Erhöhung der Blasenkapazität bewirken soll (z.B. Buscopan^{R}, Priamide^{R}, Vagantin^{R}) (94).

7.) Spina bifida:

Bei Spina bifida handelt es sich um inkomplette und komplette Läsionen des Rückenmarks in verschiedener Höhe. Je nach Sitz der Läsion finden sich ganz verschiedene Formen der neurogenen Blasenstörung.
Sofern keine supravesikale Harnableitung erfolgt, muß sich die konservative Therapie nach dem Befund der urodynamischen Untersuchung richten.
So kommt je nach Befund die ganze Palette der konservativen Therapie zur Anwendung.

VII. Eigene Kasuistik der Harninkontinenz-Patienten der Jahre 1965 - (Okt.) 1975.

1. Patientenverteilung

2. Altersverteilung

3. Geschlechtsverteilung

4. Ursachen der Harninkontinenz
   (z.B. neurogen, morphologisch, iatrogen)

5. Art der Diagnosestellung
   (z.B. urodynamisch, radiologisch, gynäkologisch)

6. Therapie der Inkontinenz
   a) konservativ
   b) operativ

Im Zeitraum 1965 - (Okt.) 1975 befanden sich 47 Patienten mit der Einweisungsdiagnose Harninkontinenz in der Urologischen Klinik, Bonn-Venusberg, in stationärer Behandlung.

Von diesem Patientengut waren 25 Patienten (= 53,2 % Männer und 22 Patienten (= 46,8 %) Frauen.

1.) Eine Verteilung dieser Patientengruppe auf den Zeitraum 1965 - 1975 ergibt ein Maximum an Inkontinenzpatienten im Jahre 1975 von 34 % des (Inkontinenz-) Gesamtpatientengutes.
Aus der Kurve ist eine permanente Zunahme der stationär aufgenommenen Inkontinenzpatienten bis zum Jahre 1975 ersichtlich (Abb. 19).

2.) Die Altersverteilung des Patientengutes läßt ein Maximum in der Altersklasse 50 - 54 Jahre (= 17,0 %), außerdem in den Altersklassen 60 - 64 Jahre (= 12,7 %) und der Gruppe unter 20 Jahre (= 12,7 %) erkennen.
(Tab. 3 und Abb. 20).

3.) Die Geschlechtsverteilung zeigt unter den männlichen Patienten in der Altersgruppe 70 - 74 Jahre (= 16,0 %) und unter 20 Jahren (= 24 %) ein Maximum; bei den Frauen sehen wir es in der Altersgruppe 50 - 54 Jahre (= 22,7 %) und 45 - 49 Jahre (= 18,1 %).
(Tab. 4 und Abb. 21).

4.) Die Inkontinenzursachen, die bei obigen Patienten zugrunde lagen, waren zu 42,5 % morphologischer Art; 17 % waren neurogenen (so z.B.: MS, Meningomyolocele); 21,2 % iatrogenen Ursprungs (z.B.: nach TUR, gynäkologischen Operationen.

5.) Die Inkontinenzdiagnose wurde durch urodynamische, gynäkologische und radiologische Untersuchungsmethoden verifiziert. In 43,5 % kamen urodynamische Untersuchungsmethoden - wie Zysto-Tonometrie, Urethro-Cystometrie und Uroflowmetrie zur Anwendung. Radiologische und klinisch-urologische Methoden, wie Zystogramm, Urethrogramm, Miktionszystourethrogramm (MCU) und Marshall-Marchetti-Probe, vervollständigten das Bild bei 30,5 % der Patienten.

Gynäkologische Untersuchungsmethoden wie Spekulumeinstellung, Kolposkopie und Blauprobe waren in 27 % der Fälle indiziert.

6.) Die Therapie der inkontinenten Patienten gliedert sich auf in:

operativ:	49,2 %
konservativ:	23,5 %

Bei einem Teil der Patienten wurde eine Inkontinenz-Therapie in Erwägung gezogen, die entweder zum Zeitpunkt der Erstellung dieser Arbeit noch nicht ausgeführt worden war oder aber es war auf eine Therapie aus besonderen Gründen verzichtet worden.

a.) Konservative Behandlungsmethoden:

Behandlung:	Anteil in %	Erfolg in %
medikamentös	6 Pat. = 54,5	4 Pat. = 66,6
Elektrostimulation des Beckenbodens:	1 Pat. = 9,0	1 Pat. = 100
Beckenbodengymnastik:	2 Pat. = 18,2	1 Pat. = 50,0
Blasentraining:	2 Pat. = 18,2	0

Insgesamt 11 Pat. ≙ 100,0 %
Erfolgssumme der konservativen Behandlungsmethoden
= 54,5 %

b.) Operative Behandlungsmethoden:

Methode:	Anteil in %	Erfolg in %
Zoedler-Suspensions-Plastik:	13 Pat. = 56,5	12 Pat. = 92,3
Fistelverschluß:	6 Pat. = 26,0	6 Pat. = 100,0
Ileum-Conduit:	2 Pat. = 8,7	1 Pat. = 50,0
Marshall-Marchetti:	1 Pat. = 4,35	1 Pat. = 100,0
Elektroresektion bei Blasenhalssklerose:	1 Pat. = 4,35	1 Pat. = 100,0

Insgesamt 23 Pat. ≙ 100,0 %
Erfolgssumme der operativen Behandlungsmethoden
= 91,9 %

Alter: in Jahren	weiblich und männlich: %		
unter 20	6 Pat.	=	12,7
20 - 24	2 Pat.	=	4,2
25 - 29	0		
30 - 34	0		
35 - 39	4 Pat.	=	8,5
40 - 44	4 Pat.	=	8,5
45 - 49	5 Pat.	=	10,6
50 - 54	8 Pat.	=	17,0
55 - 59	5 Pat.	=	10,6
60 - 64	6 Pat.	=	12,7
65 - 69	2 Pat.	=	4,2
70 - 74	4 Pat.	=	8,5
über 75	1 Pat.	=	2,1

Tab. 3: Altersverteilung der Patienten (stationär)

Alter	Anteil der Männer: %	Anteil der Frauen: %
unter 20	6 Pat. = 24,0	0
20 - 24	1 Pat. = 4,0	1 Pat. = 4,5
25 - 29	0	0
30 - 34	0	0
35 - 39	3 Pat. = 12,0	1 Pat. = 4,5
40 - 44	1 Pat. = 4,0	3 Pat. = 13,6
45 - 49	1 Pat. = 4,0	4 Pat. = 18,2
50 - 54	3 Pat. = 12,0	5 Pat. = 22,7
55 - 59	1 Pat. = 4,0	4 Pat. = 18,2
60 - 64	3 Pat. = 12,0	3 Pat. = 13,6
65 - 69	2 Pat. = 8,0	0
70 - 74	4 Pat. = 16,0	0
über 75	0	1 Pat. = 4,54

Tab. 4: Geschlechtsverteilung bezogen auf Lebensalter (stationär behandelte Patienten)

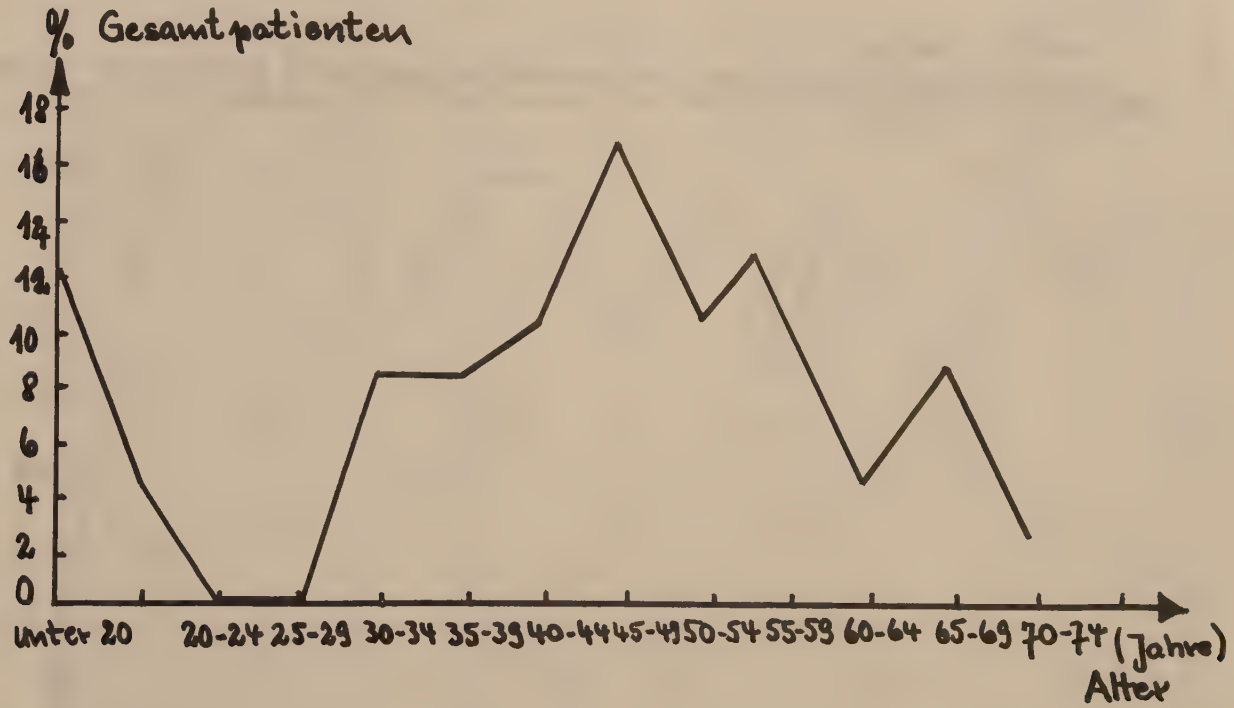


Abb. 20: Schematische Altersverteilung der Patienten

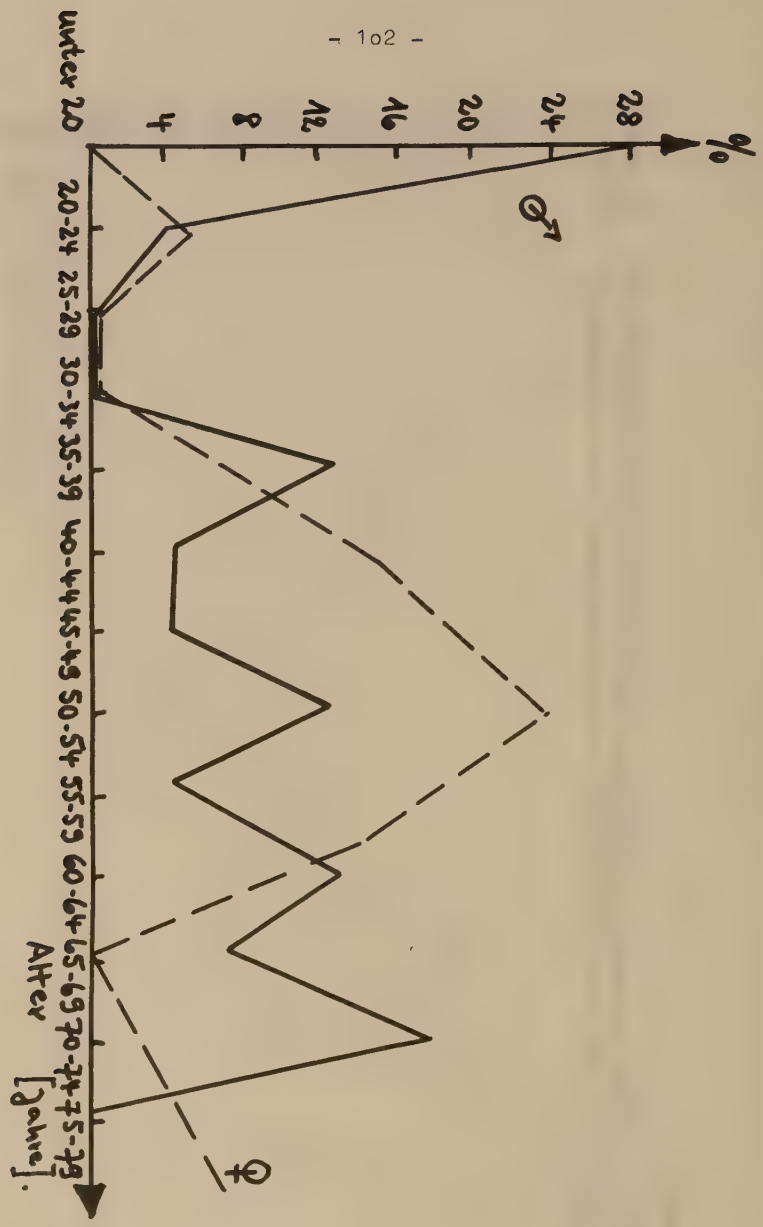


Abb.:21 Schematische Geschlechtsverteilung bezogen auf Lebensalter (Männer und Frauen).

VIII Diskussion:

Die Harninkontinenz ist kein einheitliches Krankheitsbild sondern ein Symptomenkomplex. Sie ist Ausdruck einer funktionellen Störung im physiologischen Zusammenspiel von Austreibungskraft und Verschlußmechanismus der Blase. Die Ursachen der Inkontinenz reichen von der einfachen Sphinkterinsuffizienz auf dem Boden einer Ausweitung der Beckenbodenmuskulatur über neurogene Regulationsstörung der Sphinkter Detrusor-Synergismus bis zur iatrogenen verursachten Störung.

Die frühere Einteilung zwischen relativer und absoluter Inkontinenz kann heute nicht mehr aufrechterhalten werden. Sie gibt nur eine Gradeinteilung an, ohne eine Klassifizierung anzustreben. Die
heutige Einteilung
Streß-Inkontinenz
Urge-Inkontinenz
Reflux-Inkontinenz
Überlauf-Inkontinenz
extraurethrale Inkontinenz ist weniger beschreibend und deutet auf die funktionellen und anatomischen Ursachen hin. Früher hat man die Harninkontinenz nur auf eine Störung der Schließmuskelfunktion zurückgeführt. Der Blasenverschluß wurde dem Sphinkter ani gleichgestellt und bis in die 60iger Jahre hielt man sich an den Ausspruch von E. REHFISCH, der bereits 1897 die ersten urodynamischen Untersuchungen des unteren Harntrakts durchgeführt hatte. Er sagte: der einfache und unkomplizierte Bau der Harnblase sowie ihre einfache Funktion sei jedem Laien verständlich. Erst die Untersuchungen von TANAGHO und MÜLLER brachten 1966 wieder neues Leben in die Urodynamik und seitdem wurden viele neue Erkenntnisse über die zentrale Steuerung sowie über die Physiologie und Pathophysiologie der Miktion gewonnen.

Die vorliegende Arbeit zielte darauf hin, daß komplexe Geschehen der Kontinenz und die Störungen,die zur Inkontinenz führen, aufzuzeigen und zu diskutieren. Es hat sich nämlich gezeigt, daß die morphologischen und funktionellen Ursachen der Inkontinenz noch bei weitem nicht bis ins Detail geklärt sind. So finden sich widersprüchliche Aussagen über die Bedeutung des Descensus bei der Frau für die Inkontinenz. So muß ein erheblicher Descensus uteri oder eine Cystocele nicht unbedingt mit einer Inkontinenz kombiniert sein. Es finden sich bei der rotatorischen Cystocele sogar Harnverhaltungen bzw. große Restharnmengen. Bei dem Vergleich der Literatur über die Inkontinenz kann somit der Einteilung der morphologischen Veränderungen, die zur Inkontinenz führen nach GREEN nicht unbedingt zugestimmt werden. Auch die noch früher von MELCHIOR und anderen propagierte Winkelmessung zwischen Urethra und Blasenboden wird damit in ihrem Stellenwert an den unteren Teil der Skala der durchzuführenden Maßnahmen gerückt.

In dieser Arbeit wurden besonders auf die Differentialdiagnose zwischen Streß und Urge-Inkontinenz hingewiesen und die Ursachen und Behandlungsmöglichkeiten herausgestellt. Die Urge-Inkontinenz ist ein Crux der Urologen und Gynäkologen, da sie vom klinischen Aspekt her der Streß-Inkontinenz gleicht. Liegt eine solche Form der Inkontinenz jedoch dem Krankheitsbild zugrunde, muß jede Operation wie vordere Scheidenplastik, Suspensionsplastik oder Antefixations-Plastik zum Scheitern verurteilt sein. In dieser Arbeit wurde hervorgehoben, daß nur eine urodynamische Abklärung eine Urge-Inkontinenz von einer Streß-Inkontinenz differenzieren kann, wobei einerseits die Zystometrie schon gute Hinweise gibt, andererseits aber das Urethraprofil unter Streß-

bedingungen wie Husten beweisend für die Streß-Inkontinenz ist, wenn die Streßspikes der Blase die der Urethra übersteigen. Inwieweit diese Untersuchung von Bedeutung ist, wurde in letzter Zeit viel diskutiert. Diese wenig aufwendige Untersuchung erspart aber dem Patienten unnötige Operationen, die bei der Urge-Inkontinenz nicht indiziert sind.

Die am Ende der Arbeit aufgeführte Kasuistik zeigt deutlich diese Problematik. Schon früh wurde eine urodynamische Abklärung der inkontinenten Patienten angestrebt, was sich auch später in der Auswertung positiv in der Bilanz der Operationserfolge niederschlägt.

Es muß hervorgehoben werden, daß heute eine Inkontinenz-Operation ohne urodynamische Abklärung nicht mehr durchgeführt werden soll. Das wichtigste differentialdiagnostische Kriterium für die Inkontinenz ist der urethrocystotonometrische Befund. Dieser liefert die entscheidenden Kriterien für die Diagnose und damit auch für eine kausale Therapie. Zystometrie und Urethradruckprofil sind die letztlich beweisenden Untersuchungsmethoden. Das Beckenboden-EMG kann bei neurologischen Erkrankungen eine zusätzliche Information liefern.

IX. Zusammenfassung:

In der vorliegenden Arbeit werden die verschiedenen Inkontinenzformen dargestellt und ihre Ätiologie und Genese eingehend beschrieben. Die Klassifizierung wird nach verschiedenen Gesichtspunkten durchgeführt.
Während früher die anatomischen und morphologischen Ursachen der Inkontinenz mehr Berücksichtigung fanden, steht heute mehr und mehr die funktionelle Betrachtungsweise der Inkontinenz im Vordergrund.
Der Arbeit vorangestellt werden die neuesten Ergebnisse der anatomischen und physiologischen Forschung über Blase und Urethra und deren Innervation.
Der physiologische Ablauf der Miktion wird dargestellt und im Anschluß die kontinenzerhaltenden Mechanismen des Harnapparates abgehandelt.
Urodynamische Untersuchungsmethoden wie Zysto-Tonometrie, Urethrometrie, Urethro-Zysto-Tonometrie, Uroflowmetrie zusammen mit Elektromyographie werden beschrieben; ebenso wie deren Durchführung und klinische Auswertung.
Sehr ausführlich wird der Themenkomplex "Urodynamik der Harninkontinenz" mit den Unterkapiteln neurogen gestörter Blase und Inkontinenz nach operativen Eingriffen abgehandelt. Die angeborenen und erworbenen funktionellen Störungen werden der Vollständigkeit halber vorangestellt.

Großen Wert wird auf die ausführliche Darstellung der wichtigsten Behandlungsmethoden der verschiedenen Inkontinenzformen gelegt. Besprochen werden medikamentöse Methoden, Elektrostimulation, Beckenbodengymnastik und das Blasentraining. Die wichtigen operativen Eingriffe zur Wiederherstellung der Kontinenz werden beschrieben.

In der Kasuistik wird das stationäre Krankengut der urologischen Universitätsklinik Bonn von 1965 bis (Okt.)1975 mit der Hauptdiagnose "Harninkontinenz" aufgearbeitet, wobei besonderer Wert auf die urodynamische Diagnostik gelegt wird, die schon früh zur Differentialdiagnose an dieser Klinik herangezogen wurde.
Die Kasuistik wird nach Alters-, Geschlechtsverteilung, Inkontinenzursachen, Art der Diagnosestellung und Therapie ausgewertet.

Im Anschluß dieser Arbeit folgt ein ausführliches Literaturverzeichnis.

X LITERATURVERZEICHNIS

1. Ahlquist, P.R.:

A study of the adrenotropic receptors
Americ. J. Physiol. 153, S. 586 (1948)

2. Alken, C.E.; Sökeland, J.:

Urologie
Stuttgart, Thieme, 1976

3. Allert, M.L., Bressel, M., Sökeland, J.:

Neurogene Blasenstörung
Stuttgart, Thieme, 1969

4. Bates, P., Bradley, W.E., Glen, E., Melchior, H., Rowan, D., Sterling, A. und Hald, T. (Chairman):

Die Funktion der unteren Harnwege (Standardisierung der Terminologie von Inkontinenz, Zystometrie, Urethra-Druckprofil und Meßeinheiten)
Urologe A 15, S. 93-96 (1976)

5. Bauer, K.M.:

Uroflowmetrie in Kombination mit dem "Bauer-Zystometer"
Urologe A, S. 219 (1970)

6. Beck, L.:

Morphologie und Funktion der Muskulatur der weiblichen Harnröhre
Stuttgart, F. Enke (1969)

7. Beck, L.:

Die funktionelle Harninkontinenz der Frau, Grundlagen, Diagnostik
Gynäkologe 4/59, 1971

8. Bischof, W., Schmidt, H.:

Behandlungen der Verletzungen des Rückenmarkes in:
Handbuch der Neurochirurgie
Band 7, Teil 1, Stuttgart, Springer, 1969

9. Bors, E.:

Neurogenic bladder
Urolog. Survey, 7, S. 177-250 (1957)

10. Bressel, M.:

Uroflow in Klinik und Praxis
Urologe 4, S. 253-258 (1965)

11. Burghele, Th., Ichim, V.:

Untersuchungen zur Anatomie und Physiologie der gesunden und neurogen gestörten Harnblase in:
Allert, A., Dollfuß, P.: Neurogene Blasenstörungen, II. Bericht:
4, S. 7, Stuttgart, Thieme, 1970

12. Burghele, Th., Ichim, V.:

Behandlungsmöglichkeiten bei neurogen gestörter Harnblase in:
Allert, A., Dollfuß, P.: Neurogene Blasenstörung, II. Bericht:
S. 120-131, Stuttgart, Thieme, 1970

13. Campbell, M.F., Harrison, J.H.:

Urology volumes 2 and 3
W. B. Saunders Company: Philadelphia - London - Toronto 1970

14. Carbone, G.,Rocca Rossetti, S.:

Pathophysiologie der neurogenen Blase
Urologe 8, S. 39 (1969)

15. Cassani S., Haag, B., Dreher, E.:

Die Inkontinenz der Frau
Urologe B, 15, S. 53 (1975)

16. Chwalla, R.:

Urolog. Endokrinologie·
Springer-Verlag, Wien, 1951 in Hartl H.:
Hormontherapie bei Blasenbeschwerden der Frau
Mediz. Mitteilg. 21, S. 1-4 (1960)

17. Claridge, M. Ch.:

The physiology of micturition
Brit. J. of Urology, 37, S. 620 (1965)

18. Diesing, U.:

Enuresis: Krankheitsbild, Ursachen, Diagnostik,
Therapie
Urologe 2, 5, S. 295 (1963)

19. Döge, E.:

Die Reizblase
Zschr. f. Urol. 58, 9, S. 645 (1965)

20. Flamm, J., Kieswetter, H.:

Perkutane Gleichstrombehandlung neurogener Blasen-
störungen bei Läsion des unteren Motoneurons
Zschr. Urol., Bd 70, S. 267-275, (1977)

21. Jensen, H.P.:

Handbuch der Neurochirurgie:
Band 7, Teil 1, S. 310-312 , Stuttgart, Springer, (1969)

22. Brandstetter, F.:

Phasen-Sphinktero-Zystometrie
Zbl. Gynäk. 76, S. 1746, (1954)

23. Gödde, St.:

Urologische Komplikationen nach Rektum-Exstirpation
In: Brunn's Beiträge zur klin. Chirurgie
218. Band S. 659, 1970

24. Gödde, St.:

Klinik und Therapie der Prostatahypertrophie nach Rektum-Exstirpation
Zentralblatt für Chirurgie, Heft 51, 1967

25. Graber, P., Rutishauser, G.:

Verschlußmechanismus der Blase:
Zusammenstellung von statischen und dynamischen Druckparametern.
In: Allert, A., Dollfus, P.: Neurogene Blasenstörungen
II. Bericht, Stuttgart, Thieme, 1970

26. Graber, P.:

Static and Dynamic Pressure Parameters in the Closure of the Bladder in Lutzeyer und Melchior: Urodynamics, S. 265, Stuttgart, Springer, 1973

27. Gregg, R.A., Boyarski, Labay, Lebie:

Presence of Beta-Adrenergica receptors in urinary bladder of doch and cat:
Response to isoproteronol
Arch. Phys. Med. Rehab. 51, S. 88 (1970)

28. Griessmann, H.:

Diagnose und Behandlung der unvollständigen Blasenentleerung
Vorträge aus der prakt. Chirurgie
Heft 63, Stuttgart, Enke Verlag, 1962

29. Guggisberger, H.:

Lehrbuch der Gynäkologie,
2. Auflage, Basel, S. Karger, (1947)

30. Guttmann, L.:

Pathophysiologie und Behandlung der neurogenen Blase
Verh. d. dtsch. Gesellschaft f. Urol. 21, S. 98, (1965)

31. Hald, T.:

Therapie der Harninkontinenz
Urol. B 17, S. 105-107, (1977)

32. Hart, H.:

Die Hormontherapie bei Blasenbeschwerden der Frau
Med. Mitteilg. 21, S. 1-4, (1960)
Aus Tscherne R.: Sexualhormon-Therapie
Mandrich, Wien

33. Haubensak, K.:

Beispiele urodynamisch normaler und gestörter Miktionsabläufe
Urologe B, 14, S. 175-179 (1974)

34. Haubensak, K., Günther:

Harninkontinenz nach totaler Prostatavesikulektomie
Urologe A, 14, S. 53-56 (1975)

35. Heidenreich, J.:

Diagnostik und Therapiekontrolle der Streß-Inkontinenz der Frau mit Hilfe der Urethro-cysto-Tonometrie
Habilitationsschrift Univ.-Frauenklinik Düsseldorf 1974

36. Heidenreich, J.:

Die funktionelle Harninkontinenz der Frau
Dt. Ärzteblatt 38, S. 2609 (1975)

37. Hinmann, Frank:

Hydrodynamics of micturition
Charles C. Thomas, Publisher, Springfield
Illinois - USA (1968)

38. Hodgkinson, C.P.:

Stress urinary incontinence in the female Surgery
Gynecology and Obstretics, 120, S. 595-612

39. Hodgkinson, C.P.:

Stress Incontinence
Am. J. Obstet. Gynec. 108, S. 1141 (1970)

40. Horn, G., Baumann, W., Bienert, J.:

Klin. Erfahrung mit Zystometer der VEB
Medizin- u. Labortechnik Leipzig
Z. Urol., 64, S. 767-773 (1971)

41. Hufschmidt, H.J., Schuppien, W.:

Elektrotherapie der neurogenen Blasenstörung
Klin. Wschr. 51, S. 519-520, Stuttgart, Springer, 1973

42. Hufschmidt, H.J.:

Elektrotherapeutische Behandlung von rückenmarksbedingten Blasenstörungen aus:
Zweimonatsschrift "Das behinderte Kind", Sonderdruck

43. Hufschmidt, H.J., Wüst, R.:

Die elektrotherapeutische Beeinflussung sensibler Reiz- und Ausfallerscheinungen bei der multiplen Sklerose
Nervenarzt 47, S. 12-18 (1976)

44. Hutch, J.:

Anatomy and physiology of the bladder, trigone and urethra
Meredity Corporation, New York - London, 1972

45. Ingelmann-Sundberg, A.:

Urinary Incontinence in the woman, excluding fistulas
Acta Obstet. Gynec. Scandinav. 31, S. 266 (1952)

46. Jeffcoat, T.N.A.:

The principles of governing the treatment of Stress Incontinence of urine in the female
Brit. J. of Urology, 37, 165, S. 633

47. Jonas U.:

Pathophysiologie von Blase und Urethra
Urol. B 17, S. 80-84, 1977

48. Karcher, C.P.:

Richtlinien zur Nachbehandlung nach Blasen- und Prostata-Operationen
Münchn.Med.Wschr. 35, S. 1140-1144 (1971

49. Kepp, R. u. Staemmler, H.J.:

Lehrbuch der Gynäkologe
S. 377-395, Stuttgart, Thieme, 1974

50. Kiesewetter, H.:

Das Urethradruckprofil: Unter den Medikamenten Oestrogen, bei neurogenen Störungen und bei Streß-Inkontinenz
Urol. Int. 29, S. 190-204 (1974)

51. Klosterhalfen, H.:

Urologie Fiebel
Stuttgart, Thieme, 1971

52. Knörr, K., Beller, F.K., Lauritzen, Ch.:

Lehrbuch der Gynäkologie
Heidelberg, Springer, 1972

53. Kümper, H.J., Semm, K.:

Die Blaseninkontinenz aus gynäkolog. Sicht
Urologe B 10, S. 55-63, 1970

54. Kümper, H.J., Heinz, F.:

Weibliche Harninkontinenz
Fortschr. Med. 95. Jg., Nr. 9, 1977

55. Kuffer, F.:

Die Myelomeningocele
Band 16, Bern - Stuttgart - Wien, Verlag Huber, 1962

56. Kuffer, F.:

Manometrische Aspekte der neurogenen Blasenstörung
bei Spina bifida
Urologe A 12, S. 77-86, 1973

57. Kuschinsky, G., Lüllmann, H.:

Lehrbuch der Pharmakologie, 5. Auflg.
Stuttgart, Thieme, 1972

58. Langreder, W.:

Gynäkolog. Urologie
Stuttgart, Thieme, (1961)

59. Langreder, W.:

Die weibl. Urethra, funktionelle Anatomie, Pathologie und Therapie des Verschlußmechanismus
Zbl. Gynäkol. 78, S. 561-590 (1956)

60. Lapides, J., Ajmalin, Stewart:

Further observations on the kinetics of the urethrovesical sphincter
J. Urol., S. 84-86 (1960)

61. Lutzeyer, W., Melchior, H.:

Der Blasenhals: Funktion und Klinik
Urologe A 12, S. 198-205 (1973)

62. Lutzeyer, W., Melchior, H.:

Urodynamics upper and lower urinary tract
Stuttgart, Springer (1973)

63. Lutzeyer, W., Melchior, H.:

Die Wertigkeit urodynamischer Untersuchungsmethoden
Urol. int. 24, S. 289-299 (1969)

64. Madersbach, H.:

Harninkontinenz ein neurologisches Symptom
Urol. B 17, 90-94, (1977)

65. May, P., Gasteyer, K.H.:

Untersuchungen über Harnblasenentleerungsstörungen nach abdomino-sakraler Rektumexstirpation
Chirurg: Heft 8, (1968)

66. Melchior, H.:

Harninkontinenz: Definition, Klassifikation
Urolog. B 17, S. 85-89, (1977)

67. Mermon, R.:

Untersuchungen über die symptomatische Blasenhypotonie und deren therapeutische Beeinflussung
Zschr. f. Urologie, Bd 55, Heft 5, S. 271-276 (1962)

68. Methfessel, H.D., Röpke, F.:

Urometrie mit einer Biomonitor-Kombination
zbl. Gynäk. 97, S. 343-350 (1975)

69. Nergatz, A., Borens, L.:

Autonomic receptor function in the lower urinary tract of man and cat
Scand. J. Urol. Nephrol. 6, S. 32-36 (1972)

70. Parsch, K., Schmitz, K.P.:

Das Spina bifida Kind
Klinik und Rehabilitation
Stuttgart, Thieme, 1972

71. Pia, H.W.:

Die Enuresis neurogener Ätiologie
Dt. Ärzteblatt, Heft 39, S. 2583 (1971)

72. Poeck:

Neurologie
Stuttgart, Springer, 1974

73. Palmtag, H.:

Simultane Röntgen- und Druck-Flußmessung
Urologe B 17, 98-102, (1977)

74. Palmtag, H.:

Praktische Urodynamik
Stuttgart, J. Fischer, 1977

75. Rein-Schneider:

Physiologie des Menschen
Thieme, Stuttgart, (1977)

76. Richter, K.:

Der "tonometr. Index" als Hilfsmittel zur Auswertung cystometrischer Untersuchungen
Klin. Wschr. 31, S. 1002 (1953)

77. Ritter, G.:

Neurogene Funktionsstörungen der ableitenden Harnwege
Urologe B, 10, S. 198-206 (1970)

78. Rost, A., Fiedler, U., Kelaimi, A.:

22. Tagung der Nordthein-Westf. Ges. f. Urologie in Soest 1976

79. Rütte, B.:

Reizblase der Frau
Enke (1970)

80. Rütte, B.:

Entstehung und Behandlung der weiblichen Reizblase
Urologe B, S. 48-52 (1975)

81. Rutishauser, G., Graber, P.:

Normal Miction in: Lutzeyer, W., Melchior, H.:
Urodynamics S. 199-203, Berlin - Stuttgart - New
York, Springer 1973

82. Schmidt-Matthiesen, H.:

Gynäkologie und Geburtshilfe,
S. 69-74, Stuttgart - New York, F.K.Schattauer, 1972

83. Schreiter, F., Stockamp, K., Hohenfellner, R.:

Treatment of Stress Incontinence with adrenergic
agents
Internat. Ges. für Urologie in Amsterdam 1970

84. Schreiter, F.:

Descending simultanedes measurement of the urinary
bladder during continous Perfusion of the urethra
after operations for Incontinence
in Lutzeyer u. Melchior: Urodynamics
Stuttgart - New York, Springer (1973)

85. Schreiter, F., Fuchs, P., Stockamp, K.:

Estrogenic sensivity of Alpha-Receptors on the Urethra musculature
Urol. int. 31, S. 13-19, (1976).

86. Schröder, H.:

Cystometrische Untersuchungen nach Rektumamputation
Chirurg: 41. Jg., Heft 4, S. 163-166 (1970)

87. Seiferth, J.:

Das Spina bifida Kind (unter bes. Berücksichtigung der urologischen Krankheitsbilder
Fortschr. Med. 95, S. 103-106 (1977)

88. Semm, K.:

Die Reizblase
Urologe B, 15, S. 43-47 (1975)

89. Smith, D.:

Allg. Urologie
Urban und Schwarzenberg, S. 258-278,
München - Berlin - Wien (1968)

90. Staehler, W.:

Klinik und Praxis d. Urologie
Bd. 1 und 2, Stuttgart, Thieme (1959)

91. Stark, R.:

Das Enuresis-Problem
Therapie-Woche: 24, S. 4276 (1974)

92. Stark, R.:

Die medikamentöse Behandlung der Enuresis im Kindesalter
Pharmazie in unserer Zeit, Band 171-174, (1975)

93. Stark, R., Brühl, P.:

Urodynamische Meßgeräte in der Urolog. Praxis
Urolog. B., 133-137 (1976)

94. Stark, R., Bastian, H.P.:

Enuresis diurna et nocturna
DMW 101, S. 1105-1107 (1976)

95. Stockamp, K.:

Harninkontinenz - klin. Diagnostik
Urologe B 17, S. 95-97 (1977)

96. Stockamp, K., Schreiter, F.:

Beeinflussung von Harninkontinenz und neurogener Harnentleerungsstörung über das sympathische Nervensystem
Aktuelle Urologie, 4, S. 75-83, Stuttgart, Thieme, 1973

97. Tammen, H.:

Miktiographie - Ein Beitrag zur Harnflußmessung
Urologe A, 10, S. 140 (1971)

98. Tanagho, E.A.:

Vesicourethral Dynamics in Lutzeyer und Melchior: Urodynamics
S. 215-234, Stuttgart, Springer, 1973

99. Terhorst, Melchior, Bastian, H.P., Lynen:

The masurements of the urethro-vesical angle and its Importance for the function of the bladder neck
in Lutzeyer u. Melchior: Urodynamics,
S. 271, Stuttgart, Springer, 1973

100. Melchior, H.:

Harninkontinenz: Diagnostik und Therapie
Therapiewoche 26 (1976)

Ich danke Herrn Prof. Dr. med. W. Vahlensieck für die Überlassung und Übernahme des Themas.

Herrn Dr. med. R. Stark bin ich für die fachlichen Anleitungen und die Hilfsbereitschaft bei der Anfertigung dieser Arbeit zu Dank verpflichtet.

L e b e n s l a u f

Ich,Helmut Sonnentag, wurde am 10. Dezember 1949 als einziger Sohn des Kaufmanns Helmut F. Sonnentag und dessen Ehefrau Elvira Sonnentag, geb. Rücker, in Schwäbisch Gmünd geboren.

1955 - 1960 Aufenthalt in den USA und Besuch der Public School.

1960 - 1962 besuchte ich die Volksschule und von 1962 bis 1970 den mathematisch-naturwissenschaftlichen Zweig des Parler-Gymnasiums in Schwäbisch Gmünd.
1970 legte ich dort die Reifeprüfung ab.

Im WS 1970/71 begann ich das Medizinstudium an der Universität Tübingen (1971 Naturwissenschaftliche Vorprüfung), mit Fortsetzung an den Universitäten Bochum (1973 Ärztliche Vorprüfung) und Bonn (1977 Staatsexamen).

Medizinalassistentenzeit vom 1.4.1977 - 31.7.1977 Medizinische Klinik (Prof. Dr. Dr. Laberke) und vom 15.10.1977 bis 15.2.1978 Chirurgische Klinik (Prof. Dr. Simon-Weidner) an den Städtischen Krankenanstalten Esslingen/Neckar.

Vom 1.3.1978 - 31.7.1978 Medizinalassistent in der Urologischen Abteilung (Chefarzt Dr. Brandstäter) der Krankenanstalten Ludwigsburg.

Sprint-Druck GmbH
7000 Stuttgart 30
Wiener Str. 117
Tel. 0711/81 26 69